

UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE

Fakulta tělesné výchovy a sportu

Explozivní expirace při kašli a její biomechanická
charakteristika

Diplomová práce

Zpracovala: Kateřina Piklová

Vedoucí diplomové práce: Prof. Ing. Stanislav Otáhal, CSc.

duben 2007

SOUHRN:

Název: Explosivní expirace při kašli a její biomechanická charakteristika

Title of Work: Explosive Cough Expiration and its Biomechanical Aspects

Cíle práce: Cílem práce je podat ucelenou informaci o kašli a jeho vlivu na lidský organismus, analyzovat možnosti výzkumu kašle za použití různých měřících technik a jejich aplikace pro další výzkum.

Metoda: V teoretické části byly shrnuty dostupné informace o kašli ve formě utříděné komentované rešerše. V praktické části byl zkoumán kašel formou případové studie různými měřícími přístroji. Byla provedena analýza deformačních charakteristik hrudníku, průtokové mechaniky kašle a záznamu celotělových vibrací způsobených kašlem.

Výsledky: Práce přinesla zajímavý pohled na možnosti detekce kašle za použití různých měřících technik. Poukázala na úskalí jednotlivých metod a nastínila další možnosti vědeckého výzkumu kašle.

Klíčová slova: kašel, deformace, průtoková mechanika, vibrace

Touto cestou bych chtěla poděkovat Prof. Ing. Stanislavovi Otáhalovi, CSc. za odborné vedení diplomové práce , Ing. Zbyškovi Štěpánikovi a Mgr. Martině Niezgodské za podnětné konzultace, Mgr. Josefovi Zemanovi za zkonstruování spirometrického průtokoměru, Ing. Petrovi Kubovému za pomoc při technické realizaci a všem dalším...

Prohlašuji, že jsem diplomovou práci zpracovala samostatně a použila jsem pouze literaturu uvedenou v seznamu použité literatury.

Kateřina Piklová

Kateřina Piklová

Svoluji k zapůjčení své diplomové práce ke studijním účelům.

Prosím, aby byla vedena přesná evidence vypůjčovatelů, kteří musejí pramen převzaté literatury řádně citovat.

Jméno a příjmení: Číslo obč. průkazu: Datum vypůjčení: Poznámka:

OBSAH:

1. ÚVOD.....	8
1.1 CÍLE PRÁCE.....	10
1.2 HYPOTÉZY:	10
2 TEORETICKÁ ČÁST	11
2.1 ANATOMICKÁ VÝCHODISKA.....	11
2.1.1 Dýchací systém.....	11
2.1.1.1 Nosní dutina (<i>cavitas nasi</i>)	11
2.1.1.2 Hltan (<i>pharynx</i>).....	12
2.1.1.3 Průdušnice a průdušky (<i>trachea et bronchi</i>).....	13
2.1.1.4 Plíce (<i>pulmones</i>)	13
2.1.2 Dýchací svaly.....	14
2.1.2.1 Bránice	14
2.1.2.2 Dýchací svaly hrudní stěny	15
2.2 FYZIKÁLNÍ VÝCHODISKA.....	17
2.2.1 Tekutina	17
2.2.2 Objemový průtok	17
2.2.3 Rovnice kontinuity	18
2.2.4 Bernoulliho rovnice	18
2.2.5 Pitotova trubice	19
2.2.6 Proudění reálné tekutiny	19
2.3 MECHANIKA DÝCHÁNÍ.....	21
2.3.1 Dechový cyklus.....	21
2.3.2 Elastické vlastnosti plic	22
2.3.3 Odpor respiračního systému	22
2.3.4 Dechová práce.....	23
2.3.5 Proudění vzduchu v dýchacích cestách	23
2.3.6 Regulace dýchání.....	24
2.3.6.1 Dýchací centrum	24
2.4 KAŠEL.....	25
2.4.1 Fáze kašle.....	25
2.5 BIOMECHANICKÁ CHARAKTERISTIKA KAŠLE	27
2.5.1 Průtok vzduchu	27
2.5.2 Tlakové změny.....	28
2.5.3 Pohyb hrudníku a laryngálních struktur.....	28
2.5.4 Efektivita kašle	29

2.5.4.1	Dynamická komprese dýchacích cest	29
2.5.4.2	Interakce proudící vzduch- hlen	31
2.5.4.3	Vlastnosti hlenu	31
2.5.4.4	Faktory přispívající k neefektivitě kašle.....	32
2.6	PŘEHLED SVALOVÝCH SKUPIN AKTIVOVANÝCH PŘI KAŠLI.....	33
2.6.1	Svaly laryngu	33
2.6.2	Bránice	34
2.6.3	Interkostální svaly a m.transversus thoracis	35
2.6.4	Břišní svaly	35
2.7	ANALÝZA ZVUKU KAŠLE	37
2.8	NERVOVÉ ŘÍZENÍ KAŠLE	39
2.8.1	Popis reflexního oblouku kašle.....	39
2.8.1.1	Aferentní dráhy	39
2.8.1.2	Centrum kašle	40
2.8.1.3	Eferentní dráhy	40
2.8.1.4	Efektor	41
2.8.2	Receptory reflexu kašle	41
2.8.2.1	RAR	41
2.8.2.2	C-vlákna.....	41
2.8.2.3	SAR.....	42
2.8.2.4	Interakce RAR/ C-vláken při kašli.....	43
2.8.3	Senzitivita reflexu kašle	44
2.8.4	Vliv vyšších center na kašel.....	46
2.8.4.1	Reflexní a volně vyvolaný kašel.....	47
2.9	VLIV KAŠLE NA OSTATNÍ ORGÁNOVÉ SYSTÉMY	50
2.9.1	Kašel a kardiovaskulární systém.....	50
2.9.1.1	Změny ve venózním návratu.....	50
2.9.1.2	Změny srdeční činnosti.....	51
2.9.1.3	Změny v periferní cirkulaci	52
2.9.2	Svaly pánevního dna.....	54
2.10	KOMPLIKACE KAŠLE	56
2.10.1	Bolesti hlavy	56
2.10.2	Zlomeniny žeber	57
2.10.3	Dehiscence chirurgických ran.....	57
2.10.4	Posttussivní synkopa.....	57
2.11	SOUHRNNÝ PŘEHLED KOMPLIKACÍ KAŠLE.....	58
2.12	VYUŽITÍ KAŠLE	59
2.12.1	Kardiopulmonální resuscitace.....	59
2.12.2	Využití kašle v klinickém vyšetření.....	59

3	EXPERIMENTÁLNÍ ČÁST	60
3.1	METODIKA	60
3.1.1	Experimentální vyšetření systémem Qualisys	60
3.1.2	Experimentální vyšetření průtoku spirometrickým průtokoměrem	60
3.1.3	Experimentální vyšetření siloměrnou deskou Kistler	61
3.2	TECHNICKÉ VYBAVENÍ	61
3.2.1	Qualisys Motion Capture Systém	61
3.2.1.1	Infračervené kamery Pro Reflex MCU 1000	62
3.2.1.2	Qualisys Track Manager	62
3.2.1.3	Reflexní markery	63
3.2.1.4	Kalibrační pomůcky	63
3.2.2	Spirometrický průtokoměr	64
3.2.2.1	Snímač diferenciálních tlaků Cressto TMG 318 N4G	65
3.2.2.2	A/D převodník Drak5 Papouch	65
3.2.3	Siloměrná deska Kistler	65
3.3	CHARAKTERISTIKA SLEDOVANÉHO SUBJEKTU	66
3.4	PRACOVNÍ POSTUP	67
3.4.1	Instalace měřicí techniky	67
3.4.2	Kalibrace spirometrického průtokoměru	67
3.4.3	Kalibrace systému Qualysis	68
3.4.4	Umístění reflexních markerů	68
3.4.5	. Příprava probanda na provedení experimentu	69
3.4.6	Provedení vlastního měření	69
3.4.7	Zpracování a vyhodnocení dat	70
3.5	VÝSLEDKY	71
3.5.1	Qualysis Motion Capture	71
3.5.2	Spirometrický průtokoměr	80
3.5.3	Siloměrná deska Kistler	81
4	DISKUSE	84
5	ZÁVĚR	89
6	SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY	90
7	POUŽITÉ ZKRATKY	97
8	PŘÍLOHY	98

1. ÚVOD

Kašel je obranný reflexní mechanismus, jehož hlavní funkcí je udržování průchodnosti dýchacích cest, tzn. zabránit inhalaci škodlivých substancí a uvolnit dýchací cesty od aspirovaného cizorodého materiálu nebo nadměrného množství bronchiálního sekretu (Zatloukal, Pauk, 2004).

Skládá se ze čtyř fází inspirační, kompresní, expirační a relaxační (Borous et al., 1995). Během celého děje dochází ke značným změnám nitrohruďního a nitrobřišního tlaku, které ovlivňují téměř všechny orgánové systémy a orgány, včetně srdce a cév. Během kašle se objevují změny v základní srdeční frekvenci, její variabilitě, srdečním výdeji, periferní a pulmonální cirkulaci. Respirační sinusová arytmie je zdůrazněna v závislosti na počtu a intenzitě zakašlání spolu s všeobecnou tendencí organismu k bradykardii. Byly prokázány také změny v krevním tlaku a perfuzi v periferní, cerebrální a pulmonální cirkulaci. Snížení cerebrální perfuze během delšího záchvatu kašle může způsobit ztrátu vědomí v průběhu kašle nebo bezprostředně po kašli, tzv. posttusivní synkopu (Sharpey-Schafer, 1953, Javorka et al., 2005). Nesporný je rovněž vliv zvýšeného nitrobřišního tlaku během kašle na svaly pánevního dna (Amarenco et al, 2005, Chan et al., 2004, Miller et al., 2001).

Změny nitrobřišního a nitrohruďního tlaku mohou mít i celou řadu nežádoucích účinků od bolestí hlavy až k mechanickému poškození orgánů nebo frakturám žeber. Na druhou stranu kašle lze využít v pomocném klinickém vyšetření např. při hodnocení funkce svalů pánevního dna nebo expiračních svalů. Existují také studie popisující kašel jako účinný způsob kardiopulmonální resuscitace (Gisrky et al., 2006, Criley et al, 1976, Wei et al, 1980).

I přesto, že je kašel složitým dějem zasluhujícím pozornost, jednak četností výskytu, tak i poměrně rozsáhlým vlivem na celý organismus, neexistuje o něm v českém jazyce dostatečné množství literárních pramenů. Většina studií popisuje kašel pouze jako symptom provázející různá onemocnění a jeho farmakologické řešení, nezabývá se popisem kašle jako samostatného jevu, jeho vznikem, průběhem a účinky. V zahraniční literatuře existuje větší množství experimentálních studií i literárních přehledů, nicméně velmi málo z nich se zabývá biomechanickou charakteristikou kašle.

Studie věnující se kinematice hrudního koše nebo průtokovým charakteristikám buď neexistují, nebo vznikly před desítkami let (Yanagihara, 1966, Morris et al, 1979).

Kašel je složité analyzovat vzhledem k jeho variabilitě a možnosti volního ovlivnění. Existují popsané rozdíly ve svalové aktivaci kašle vyvolaného reflexní cestou a kašle vyvolaného volným úsilím (Lasserson et al. 2006). Rovněž existují nepřesnosti v nomenklatuře, zda-li se pod pojmem kašel rozumí jedno jednoduché zakašlání nebo záchvat kašle, který může být kontinuální (bez vdechu mezi jednotlivými zakašláními) nebo intermitentní (s vdechem mezi jednotlivými zakašláními) (Widdicombe, Fontana, 2003). Pro experimentální výzkum reflexně vyvolaného kašle existuje velké množství standardů, které musí být dodrženy. Většinou se vyvolává vdechnutím aerosolu různého chemického složení a koncentrace, kde je potřeba nejprve stanovit prahovou hodnotu a poté škálu, která bude pro daný experiment reprodukovatelná.

Na základě výše uvedených skutečností jsme se rozhodli v této práci zkoumat maximální jednoduché volní zakašlání. Hlavním smyslem práce je podat ucelenou informaci o kašli jako o jednom z usilovných expiračních manévru a jeho vlivu na lidský organismus, nastínění možnosti výzkumu kašle za použití různé měřicí techniky a aplikace pro další výzkum. V teoretické části jsou dostupné poznatky o kašli zpracovány formou rešerše. V praktické části pak byl kašel formou případové studie zkoumán různou měřicí technikou. Byla provedena analýza deformačních charakteristik hrudníku, byla zkoumána průtoková mechanika kašle a byl proveden záznam celotělových vibrací způsobených kašlem.

1.1 CÍLE PRÁCE

Cílem této práce je analyzovat a zhodnotit možnosti detekce kašle jako usilovného expiračního dechového manévru a jeho vlivu na lidský organismus. Celá práce je koncipována jako předexperiment a pilotní studie dané problematiky.

Dílčí cíle:

1. Shrnutí současných teoretických poznatků o kašli, jeho řízení a jeho vlivu na ostatní orgánové systémy.
2. Analýza deformačních charakteristik hrudního koše při jednoduchém volním zakašlání.
3. Měření průtokové mechaniky jednoduchého volního zakašlání.
4. Ověření možnosti záznamu celotělových vibrací jako odezvy na jednoduché volní zakašlání.

1.2 HYPOTÉZY:

1. Předpokládáme, že jednotlivá zakašlání budou na časovém průběhu deformačních charakteristik hrudníku jasně pozorovatelná (frekvenčně a amplitudově odlišitelná).
2. Předpokládáme, že průtoková mechanika bude dynamického rázu a průtoky v explozivní fázi budou dosahovat vysokých hodnot.
3. Předpokládáme, že kašel způsobuje celotělové vibrace, které jsou jevem registrovatelným dostupnou měřicí technikou.

2 TEORETICKÁ ČÁST

2.1 ANATOMICKÁ VÝCHODISKA

2.1.1 Dýchací systém

Ústrojí dýchací se skládá z dýchacích cest a z vlastního dýchacího orgánu - plic. Povrch dýchacích cest je z větší části vystlaný víceřadým cylindrickým epitelem s řasinkami. Tento vířivý epitel spolu s vrstvou hlenu, produkovanou na povrch dýchacích cest, umožňuje trvalé očišťování povrchu od vdechnutých cizorodých částic. Do dýchacích cest je rovněž vložen čichový orgán, který prostřednictvím vdechovaného vzduchu přijímá podněty a do značné míry umožňuje získat informace o stavu vdechovaného vzduchu. Člověk může dýchat nosem i ústy. U zvířat je hrtan uložen poněkud výše, proto je u nich fyziologické nosní dýchání. Potravu mohou přijímat během dýchání. Člověk však může polykat jen při zástavě dýchání. Výjimku tvoří kojenci, u nichž *epiglottis* navazuje na měkké patro.

Dýchací cesty dělíme na:

- horní : dutina nosní, hltan
- dolní : hrtan, průdušnice, průdušky

2.1.1.1 Nosní dutina (*cavitas nasi*)

Výrazně přispívá svým bohatým prokrvením k predehřívání a zvlhčování vdechovaného vzduchu. Vedlejší dutiny nosní spojené s hlavními dutinami jsou naplněné vzduchem. Patří mezi ně dutiny v čelistech, čelní, čichové a klínovité kosti. Vlastní dutinu nosní dělí na 2 zpravidla nestejně části přepážka nosní. Ze zevní stěny nosní dutiny vystupují 3 skořepy nosní, které vymezují tři průduchy.

- a. dolní průchod nosní - na boční stěně zde vyústí slzovod
- b. střední průchod nosní - má největší význam pro dýchání, neboť tudy prochází hlavní proud vzduchu. Nachází se zde vyústění čelistní dutiny.

- c. horní průchod nosní – otvírají se do něho dutiny klínovité kosti. Jsou velmi významné z hlediska klinické praxe, neboť záněty sliznice nosní se šíří i do vedlejších dutin a z nich mohou přejít i na obaly mozkové.

2.1.1.2 Hltan (*pharynx*)

Je křižovatkou cest trávicích a dýchacích. Můžeme ho rozdělit na část

- nosní
- ústní
- hrtanovou

Nosní hltan (*pars nasalis pharyngis*)

Nosohltan vpředu souvisí prostřednictvím *choan* s dutinou nosní. Na přechodu klenby hltanu ve stěnu zadní je nahromadění lymfatické tkáně podmiňující hrbol. Označuje se jako mandle hltanová - nosní mandle. U dětí někdy dochází k jejímu značnému zvětšení, takže může zcela ucpat vchod do *choan*, čímž znemožní dýchání nosem. Později se tato mandle obvykle zmenšuje, takže u dospělého člověka je již vcelku nepatrná. Na boční stěnu nosohltanu ústí sluchová trubice, která spojuje nosohltan s dutinou bubínkovou.

Ústní hltan (*pars orali pharyngis*)

Vpředu souvisí s dutinou ústní. Vyklenuje se do něj kořen jazyka.

Hrtanová část hltanu (*pars laryngea pharyngis*)

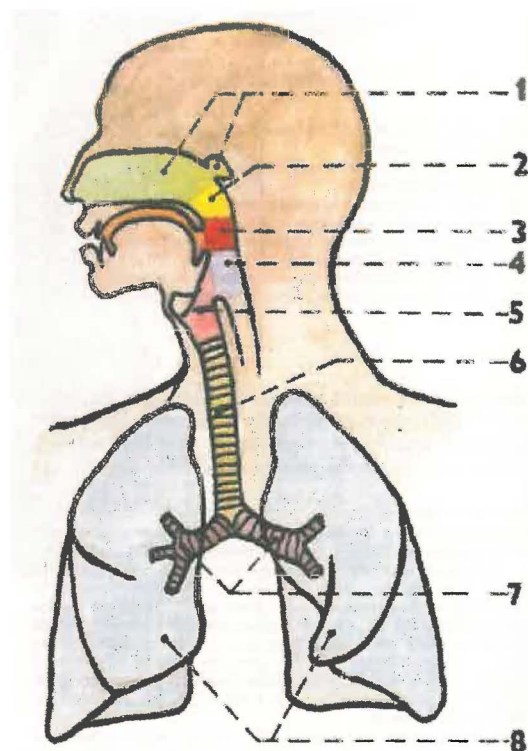
V místě napojení hrtanu je umístěna hrtanová záklopka - *epiglottis*. Ta chrání vstup do další části dýchacích cest. Hrtan je uložen na přední straně krku. Podklad hrtanu tvoří chrupavky. Není to jen důležitý úsek dýchacích cest, ale je to i orgán, který umožňuje tvorbu hlasu

2.1.1.3 Průdušnice a průdušky (*trachea et bronchi*)

Průdušnice je pevná tenkostěnná roura, u dospělého člověka asi 11cm dlouhá, 2-2,5cm široká. Je vyztužena asi 16-20ti podkovovitými chrupavkami. Dělí se na 2 hlavní bronchy - průdušky.

2.1.1.4 Plíce (*pulmones*)

Jsou párový orgán. Rozlišujeme plíci pravou a levou a prostor mezi nimi, mezihrudí. Plíce je rozdělena do hloubky zasahujícími zářezy na laloky. Pravá plíce má 3 laloky, levá 2. Plíce lze stavebně přirovnat k rozvětvené žláze. Průdušky se dělí na průdušky pro jednotlivé laloky a ty se dále dělí pro plicní segmenty. Jejich dalším větvením vznikají průdušinky. Postupným dělením dýchací cesty končí u plicních sklípků - alveolů. Buněčné elementy respiračního epitelu plicního alveolu se dělí na 2 hlavní typy epitelových buněk. *Membranozní pneumocyty* a *granulární pneumocyty*. *Membranozní pneumocyt* je plochá epitelová buňka vystélající alveolus. *Granulární pneumocyty* jsou oválné velké elementy. Plíce mají 2 krevní oběhy: výživný a funkční (www.operativa.cz, cit. 2007).



Obr. č.1 Dýchací systém

1- 2 horní cesty dýchací

1. *cavitas nasi et sinus paranasalis*
2. *p. nasalis pharyngis*
3. *p. oralis pharyngis*
4. *p. laryngea pharyngis*

5- 8 dolní cesty dýchací

5. *larynx*
6. *trachea*
7. *bronchi*
8. *pulmones*

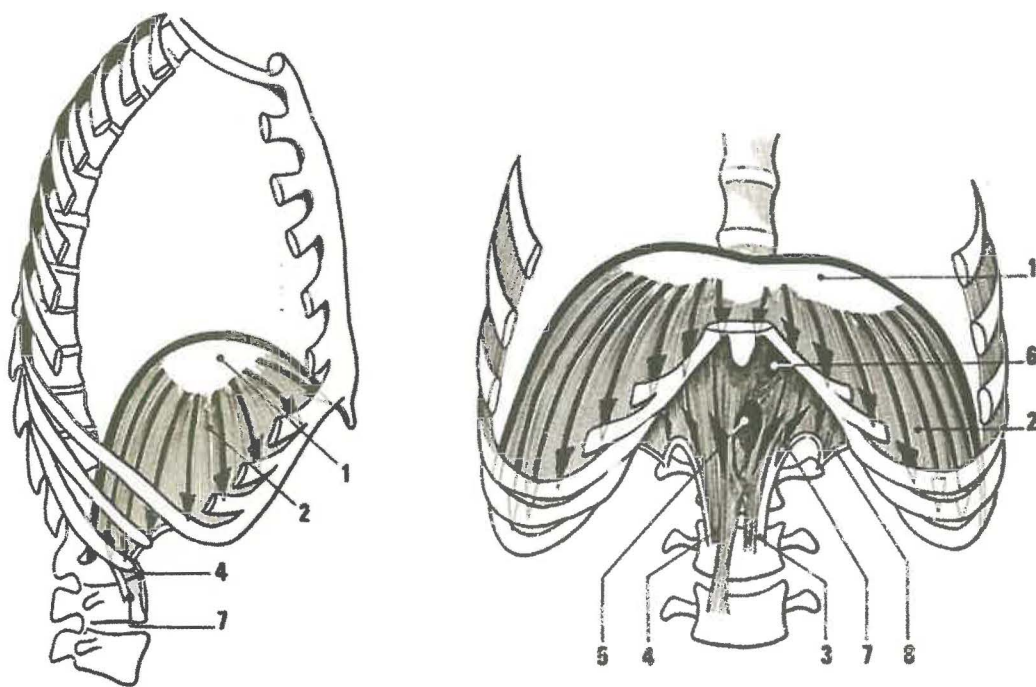
(Čihák, 2002)

2.1.2 Dýchací svaly

Změny hrudníku, které postupují při dýchání vlnovitě zdola nahoru, způsobují respirační svaly. Jsou to jednak bránice (*diaphragma*) a jednak svaly mezižební, které spojují jednotlivá žebra mezi sebou. Vedle těchto svalů, účastnících se vždy respirace, se zapojují do dýchání akcidentálně podle potřeby i jiné dýchací svaly, které svojí činností rovněž působí na konfiguraci hrudníku a páteře (Véle, 1997).

2.1.2.1 Bránice

Tento plochý, kopulovitě uspořádaný vypouklý sval odděluje jako horizontálně postavená membrána dutinu hrudní od dutiny břišní, kterou distálně uzavírají svaly pánevního dna tvořené *diaphragma pelvis*, ventrálně a laterálně svaly břišní spolu s *m. quadratus lumborum*. Vrcholek brániční kopule je šlachovitý (*centrum tendineum*) a odtud se radiálně rozbíhají svalová vlákna směrem k periferii (žební chrupavky, konce 11. a 12. žebra, oblouky žeber). Na obratle se bránice upíná dvěma cípy nazývanými *crura diaphragmatis*. Bránice souvisí ve své šlašité části kopule s vazivem mediastina, které poněkud omezuje její pohyb směrem dolů. V bránici jsou otvory pro *esofageus*, *aortu* a *vena cava*. Bránice se stýká s *m. iliopsoas* a *m. quadratus lumborum*. Pohyb bránice může být omezen směrem dolů rektrakcí vazivových pruhů mediastina. Rozsah pohybu bránice může být omezen i při vysokém stavu bránice zvýšením obsahu dutiny břišní, a to jak tekutého, tak plynného (Véle, 1997).



Obr. č.2 Bránice (Kapandji, 1974)

1 - centrum tendineum, 2 - vlákna jdoucí od centra k obvodu hrudníku, 3, 4 - crura bránice k tělům obratlů, 5 - otvor pro esofagus, 6 - otvor pro aortu, 7 - úpon bránice na m.psoas, 8 - úpon bránice na m.quadratus lumborum

2.1.2.2 Dýchací svaly hrudní stěny

M. levatores costae

Spojuje processus transversus obratle s horní hranou dolního žebra. Jeho činností se elevuje žebro při inspiriu.

M. intercostalis externus

Probíhá současně s předchozím svaem (*m. levator costae*), ale svalové snopce probíhají šikmo ve větším rozsahu mezižebního prostoru. Sval způsobuje elevaci žebra při inspiriu.

M. intercostalis internus

Spojuje dvě žebra a jeho průběh je šikmo nahoru a laterálně, spíše kolmo k průběhu předchozího svalu. Svojí činností provádí depresi žebra, a proto působí při expiriu.

M. sternocostalis

Je umístěn retrosternálně. Probíhá od sternu ke 2. až 6. žebří, kde se upíná. Provádí depresi žebříních chrupavek vzhledem ke sternu. Svojí funkcí je svaem činným při expiriu.

Dýchací muskulaturu jako celek můžeme rozdělit do čtyř základních skupin.

- Primární svaly inspirační

Diaphragma jako hlavní sval a *mm. intercostales*, *mm. levatores costarum* jako pomocné svaly.

- Akcesorní auxiliární svaly inspirační

Svaly šíjové: *mm. scaleni*, *mm. suprahyodei et infrahyodei*, *m. sternocleidomastoideus* (při abdukci paže)

- Primární svaly expirační

Mm. intercostales, *m. sternocostalis*.

- Akcesorní auxiliární svaly expirační

Svaly bříšní: *mm. obliqui abdominis externi et interni*, *m. transversus abd.*, *mm. recti abdominis*.

Svaly zádové: *m. iliocostalis (pars inferior)*, *m. erector spinae*, *m. serratus posterior inferior*, *m. quadratus lumborum*. (Véle, 1997).

2.2 FYZIKÁLNÍ VÝCHODISKA

V této kapitole uvádím několik poznatků z hydrodynamiky, které je potřeba si uvědomit jednak pro ucelený obraz o proudění vzduchu v dýchacích cestách, tak i pro pochopení funkce měřicí techniky v praktické části práce (spirometrického průtokoměru).

2.2.1 Tekutina

Tekutina je souhrnný název pro kapaliny a plyny. Vlastností kapalin je velmi malá stlačitelnost, i při proměnném tvaru zachovávají stálý objem. Naproti tomu plyny nemají stálý tvar ani objem a jsou velmi snadno stlačitelné. Jak kapaliny, tak i plyny nemají stálý tvar a jsou tekuté (Lank, Vondra, 1996).

Pro zjednodušení výpočtů proudění tekutin byl zaveden pojem *ideální tekutina*. Pro molekuly (částice) ideální tekutiny platí, že jsou vzájemně snadno posunutelné a nekladou odpor proti jejich deformaci. Ideální tekutina je tedy “ideálně tekutá” (Pachl et al., cit. 2007).

2.2.2 Objemový průtok

Proudící tekutinu můžeme popsat pomocí její rychlosti a objemového průtoku. Proudění tekutiny můžeme charakterizovat *rychlostí* v , vyjadřované převážně v m.s^{-1} (m/s). Rychlost však neudává množství proudící tekutiny, pokud údaj nedoplníme o plochu, kterou tekutina proudí. Kombinací rychlosti a plochy vznikne nová veličina nazývaná *objemový průtok*. Označuje se nejčastěji symbolem q a základní jednotkou je $\text{m}^3.\text{s}^{-1}$ (m^3/s). Používají se však často i jednotky l.s^{-1} (l/s) nebo l.min^{-1} (l/min). Objemový průtok se definuje jako objem tekutiny V , který proteče kontrolní plochou (např. průřez potrubí) za jednotku času t :

$$q = \frac{V}{t}$$

Předpokládejme, že rychlost v je konstantní po celé ploše S kolmé na proud tekutiny. Molekuly tekutiny, které jsou v čase $t = 0$ s v ploše S , se za čas $t = 1$ s posunou o vzdálenost x . Tím se původní plocha posunula o vzdálenost x . Pro objem,

který protekl plochou S za čas $t = 1$ s, můžeme psát: $V = S \cdot x$. Vzdálenost x můžeme vyjádřit z rychlosti v proudící tekutiny: $x = v \cdot t$. Dosazením těchto vztahů do definice objemového průtoku dostáváme:

$$q = \frac{V}{t} = \frac{S \cdot x}{t} = \frac{S \cdot v \cdot t}{t} = S \cdot v.$$

Objemový průtok lze tedy vypočítat jako součin rychlosti a plochy, kterou tekutina kolmo proudí. Jelikož objem plynu je závislý na tlaku, je i objemový průtok plynu závislý na tlaku. U kapalin je objemový průtok na tlaku nezávislý. (Pachl et al., cit. 2007).

2.2.3 Rovnice kontinuity

Rovnice kontinuity je v podstatě zákon zachování hmotnosti aplikovaný na proudící tekutinu v trubici. Pro nestlačitelnou kapalinu ji můžeme vyjádřit vztahem:

$$S_1 \cdot v_1 = S_2 \cdot v_2$$

(Pachl et al, cit. 2007).

2.2.4 Bernoulliho rovnice

Bernoulliho rovnice vyjadřuje zákon zachování mechanické energie proudění kapaliny ve vodorovné trubici. Při zvýšení kinetické energie se musí snížit energie potenciální. U proudící kapaliny se nezmenšuje potenciální energie tíhová, ale energie, jejíž úbytek se projeví zmenšením tlaku kapaliny – tlaková potenciální energie $E_p = W = p \cdot V$ (Lank, Vondra, 1996).

Kinetická energie:

$$E_k = \frac{1}{2} \cdot m \cdot v^2 = \frac{1}{2} \cdot \rho \cdot V \cdot v^2$$

Podle zákona zachování energie platí:

$$E_k + E_p = \text{konst.}$$

$$\frac{1}{2} \cdot \rho \cdot V \cdot v^2 + p \cdot V = \text{konst.}$$

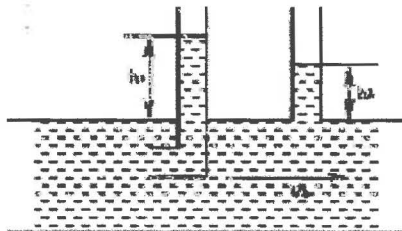
Po vydělení rovnice objemem V :

$$\boxed{\frac{1}{2} \cdot \rho \cdot v^2 + p = \text{konst.}}$$

První člen rovnice je kinetická energie proudící kapaliny o jednotkovém objemu, druhý člen je tlaková potenciální energie proudící kapaliny o jednotkovém objemu (rovná

se tlaku kapaliny). Součet kinetické a tlakové potenciální energie kapaliny o jednotkovém objemu je ve všech částech vodorovné trubice stejný. Důsledků Bernoulliho rovnice se využívá v Pitotově trubici (www.sweb.cz/radek.jandora/f06.htm, cit 2007-02-015)

2.2.5 Pitotova trubice



obr.č. 3 Pitotova trubice (dostupné <http://www.sweb.cz/radek.jandora/f06.htm>)

Pomocí Pitotovy trubice se určuje rychlost proudící kapaliny pomocí rozdílu tlaků. Kapalina v ohnutém vývodu ztratí veškerou svou rychlost, zatímco u rovného vývodu má kapalina stále svou rychlost. Svou energii si uchová, proto bude platit:

$$\begin{aligned} p_1 &= \frac{1}{2} \cdot \rho \cdot v_2^2 + p_2 \\ v_2 &= \sqrt{\frac{2 \cdot (p_1 - p_2)}{\rho}} \end{aligned}$$

Rozdíl tlaků se určí z rozdílu hladin v obou vývodech $\rightarrow p_1 - p_2 = \rho \cdot g \cdot (h_1 - h_2)$

2.2.6 Proudění reálné tekutiny

Proudí-li trubicí reálná tekutina, pak částice tekutiny nacházející se těsně u stěny trubice se vlivem přilnavosti ke stěnám prakticky nepohybují. Se vzrůstající vzdáleností od stěny se rychlost částic tekutiny zvětšuje a maxima nabývá ve středu trubice. Můžeme si proto představit, že tekutina v trubici proudí v tenkých válcových vrstvičkách (tzv. laminách) a rychlost jednotlivých vrstviček se zvětšuje od nuly pro vrstvičku těsně naléhající na stěnu trubice až na maximální hodnotu uprostřed trubice. Takové proudění, při němž proudí tekutina ve vrstvách a nedochází při něm k míchání tekutiny mezi jednotlivými vrstvami, je označováno jako laminární proudění. Laminární proudění v tekutinách existuje pouze při malých rychlostech (Pachl et al., cit.

2007). Jeho rychlost je lineárně úměrná tlakovému gradientu a odpor závisí na viskozitě plynu a nezávisí na jeho hustotě a rychlosti proudění. (Trojan et al., 1999).

Druhým případem proudění tekutiny v trubici je proudění turbulentní. Turbulentní proudění je možné charakterizovat tak, že kromě proudění ve směru pohybu tekutiny existuje navíc proudění vírové, které má zdánlivě chaotický průběh, jenž se navíc v čase mění a dochází při něm, na rozdíl od laminárního proudění, k míchání tekutiny i v příčném směru (Pachl et al., cit. 2007)

2.3 MECHANIKA DÝCHÁNÍ

2.3.1 Dechový cyklus

Plíce mají neustále tendenci vlivem retrakční síly kolabovat (stáhnout se) směrem k hilu. Tato síla je při neporušené hrudní stěně kompenzována silou, která je způsobena pružností hrudníku a směřuje na opačnou stranu. Tak vzniká mezi plící a hrudní stěnou, v interpleurální štěrbině (mezi parietální a viscerální pleurou) proti atmosférickému tlaku, podtlak – negativní tlak. Tlak v interpleurální dutině je po klidném výdechu asi o 4 mmHg nižší než atmosférický tlak. Rovnováha mezi retrakční silou a pružností hrudní stěny se bez aktivní účasti dýchacích svalů ustaví v klidové respirační poloze, kde se v plicích nachází objem vzduchu odpovídající funkční reziduální kapacitě. Činností inspiračních svalů při klidném dýchání se zvětšují síly, které vedou k rozšiřování dutiny hrudní. Interpleurální tlak se stává více negativní než by odpovídalo rovnovážnému stavu mezi silami rozpínajícími hrudník a retrakční silou plic pro tento objem. Tento rozdíl vytváří v plicích oproti atmosférickému tlaku negativní tlak. Protože plíce komunikují přes dýchací cesty s okolní atmosférou a mají elastickou stěnu, je vzduch nasáván ve směru tlakového gradientu z okolní atmosféry do plic. Proudění vzduchu trvá, dokud se neustanoví nová rovnováha mezi retrakční silou plic a silami rozpínajícími hrudník a tím se nevyrovná tlak v plicích s atmosférickým tlakem. Tak dochází k inspiraci, která je vždy aktivním dějem.

Po ochabnutí napětí inspiračních svalů se rovnováha opět poruší, retrakční síla plic je nyní větší než síly rozpínající hrudník. Vzniklý rozdíl vytváří v plicích tlak, který je vyšší než atmosférický. Vzduch proto proudí ve směru tlakového gradientu dýchacími cestami do okolní atmosféry a dochází k expiraci. Rovnováha se opět ustanoví v klidové expirační poloze. (Trojan et al., 1999). Klidová expirace nevyžaduje u zdravého jedince svalovou aktivitu. Zdrojem potřebného tlakového gradientu je energie získaná kontrakcí bránice během inspira a uložena jako potenciální energie do elastických struktur plic. (Nečas et al., 2004).

Celý dechový cyklus se opakuje s klidovou frekvencí kolem 15ti dechů/min., tato frekvence však může být v rozmezí 8 až 28 cyklů za minutu. Při klidném dýchání je výdech pasivní, bez aktivace expiračních svalů, a v plicích se vymění asi 0,5 l vzduchu. Interpleurální tlak kolísá v rozmezí -4 až -6 mmHg (Trojan et al., 1999).

2.3.2 Elastické vlastnosti plic

Plíce jsou pružný orgán, který má tendenci se smršťovat. Tuto jejich vlastnost nazýváme elasticitou (E). Jde o retrakční, smršťivou sílu plic, neboli elastický odpor plic, kterou během nádechu překonávají inspirační svaly. V průběhu výdechu tato síla vrací respirační systém plic - hrudník do klidové polohy. Tuto retrakční sílu určíme buď v absolutní hodnotě (tj. v cm H₂O na jednotlivých úrovních plic), nebo vyjádřenou jako plicní compliance (poddajnost) – značena C . Compliance plic je převrácená hodnota plicní elasticity ($C = 1/E$) a popisuje, jaká velikost transpulmonálního tlaku (ΔP) je nutná pro změnu plicního objemu (ΔV). $C = \Delta V / \Delta P$ Čím je hodnota C vyšší, tím jsou plíce více poddajné (emfyzematické), a čím je hodnota C nižší, tím jsou plíce více tuhé (fibrotické) (Rokyta et al., 2000).

Faktory ovlivňující elastické vlastnosti plic

1. stavba plic – přítomnost elastických vláken a jejich uspořádání
2. povrchové napětí alveolů na rozhraní alevolokapilární membrány a vzduchu- povrchové napětí snižuje síla, která vytváří tlak uvnitř alveolu, čímž snižuje povrch alveolu na minimum. Vysoké povrchové napětí je snižováno účinkem surfaktantu (látka s obsahem fosfolipidů), který je secernován alveolárními buňkami typu 2.

2.3.3 Odpor respiračního systému

Odpor dýchacího systému (R_{RS}) je součtem několika dílčích odporů. Odpor plic jako celku (R_L) je tvořen odporem dýchacích cest (R_{AW}) a odporem plicní tkáně (R_{LT}). Součástí celkového odporu respiračního systému R_{RS} je také odpor hrudníku R_{CW} . Tyto vztahy vycházejí z anatomie hrudníku a plic. Pro diagnostiku má největší důležitost odpor plic, z toho tvoří proudový odpor dýchacích cest 80% a zbývajících 20% vzniká vzájemným třením plicních struktur a hrudní stěny, překonáním elastických odporů.

Proudový odpor dýchacích cest (R_{AW}) lze velmi přesně změřit v celotělovém pletysmografu. Odpor dýchacích cest je přímo úměrný tlakovému gradientu a nepřímo úměrný proudu vzduchu, který je tímto gradientem způsoben. ($R_{AW} = P_A - P_{mo} / \dot{V}$, kde P_A je alveolární tlak, P_{mo} je ústní tlak (atmosférický) \dot{V} je průtok dýchacími cestami)

Hlavní podíl na odporu dýchacích cest má hrtan a bronchy o středním průměru. Malé bronchy u zdravého člověka přispívají k celkovému plicnímu odporu zanedbatelně.

Faktory, které určují odpor dýchacích cest (R_{AW})

1. Plicní objem. Při nízkých plicních objemech stoupá proudový odpor dýchacích cest a naopak. Při nádechu se rozšiřují bronchy a klesá odpor dýchacích cest, přičemž nejnižší odpor je v poloze maximálního nádechu.
2. Tonus svaloviny dýchacích cest. Svalovina dýchacích cest je ovlivněna faktory humorálními a nervovými. Sympatikus dýchací cesty dilatuje, parasympatikus navozuje bronchokonstrikci. Pokles alveolárního pCO_2 nebo lokální snížení prokrvení alveolokapilární membrány vyvolají bronchokonstrikci (Rokyta et al., 2000).

2.3.4 Dechová práce

Dechová práce, nutná k překonání elastických a proudových odporů dýchání, je vykonávána dýchacími svaly. Je dána součinem změny interpleurálního tlaku (ΔP_{PL}), který je nutný ke změně plicního objemu (ΔV). Práce vykonaná při nádechu je potřeba k překonání elastických sil plic a proudového odporu dýchacích cest. Při výdechu je to práce nutná jen k překonání plicních a proudových odporů (Rokyta et al., 2000).

2.3.5 Proudění vzduchu v dýchacích cestách

Vzduch se v dýchacích cestách pohybuje způsobem „dovnitř“ a „ven“, přičemž vzduch, který do dýchacích cest vstoupil jako první, odchází jako poslední. V dýchacích cestách se musí proud vzduchu zastavit, aby mohl změnit svůj směr. Množství vzduchu vyměněného za časovou jednotku je funkcí velikosti tlakového gradientu (ΔP) a odporu

kladeného proudění vzduchu (R) v souladu s Ohmovým zákonem: tok vzduchu = $\Delta P/R$. Tato analogie Ohmova zákona platí v případě, že má proudění dýchacích plynů laminární charakter. V případě turbulentního proudění je potřebný tlak větší, pak platí, že $P=R \times V^2$. (Nečas et al., 2004). U turbulentního proudění není rychlost proudění lineárně úměrná tlakovému gradientu a odpor závisí na rychlosti proudění a také na hustotě plynu. Proto odpor dýchacích cest není konstantní a závisí na rychlosti proudění a na hustotě i viskozitě vdechovaného plynu. Turbulentní proudění se objevuje v centrálních dýchacích cestách a opačně laminární proudění se objevuje v malých periferních cestách (Fontana, 2003).

2.3.6 Regulace dýchání

Základní funkcí regulačních mechanismů řídících dýchání je zajistit soulad mezi metabolickými potřebami organismu a ventilací plic (dodávkou kyslíku a odvodem oxidu uhličitého s ohledem na potřeby oxidativního metabolismu a udržování pH) (Trojan et al., 1999).

2.3.6.1 Dýchací centrum

Je tvořeno jádrem retikulární formace pod spodinou kaudální částí *fossa rhomboidea* laterálně až po kochleární jádra a do hloubky až do úrovně olivárních jader. Má oddíl inspirační a expirační – oba jsou vlastně skupiny neuronů retikulo-spinálních drah, které jdou k míšním motoneuronům inspiračních a expiračních svalů, hlavních i pomocných. Inspirační a expirační oddíl centra se v činnosti střídají; při inspiraci se podnět rychle šíří na okolní neurony inspiračního oddílu centra, přičemž část spojů působí současně inhibičně na neurony oddílu expiračního, které se pak aktivují jednak zpětnovazebně podněty z *n.vagus*, kam jsou přiváděny z plicní tkáně z receptorů registrujících její roztažení (Čihák, 1997).

Při řízení dýchání se rovněž uplatňují mechanické vlivy (Heringův- Breuerův inflační reflex - při rozpětí plic je reflexně inhibována inspirace a zahájena expirace, naopak velký pokles objemu plic stimuluje hlubokou inspiraci) a chemické vlivy (koncentrace kyslíku, oxidu uhličitého a vodíkových iontů v krvi). (Trojan et al., 1999).

2.4 KAŠEL

Kašel je obranný reflexní mechanismus, jehož funkcí je zbránit inhalaci škodlivých substancí a uvolnit dýchací cesty od aspirovaného cizorodého materiálu nebo nadměrného množství bronchiálního sekretu (Zatloukal, Pauk, 2004).

2.4.1 Fáze kašle

Můžeme rozlišit 4 fáze kašle – inspirační, kompresní, expirační a relaxační.

Inspirační (nádechová) fáze

První fází kašle je obvykle nezávisle na vyvolávajícím podnětu (volní aktivace nebo stimulace receptorů) vdechnutí různého objemu vzduchu. Kontrakcí abduktorové skupiny svalů arytenoidní chrupavky dochází k otevření *glottis* a za pomoci kontrakce inspiračních svalů vzduch proudí dovnitř. Objem vdechovaného vzduchu je různý v rozmezí od 50% dechového objemu až k 50% vitální kapacity (Borous et al., 1995). Studie, ve kterých byli probandi instruováni zakašlat volním úsilím, předpokládají vysoký stupeň volní kontroly nad vdechovaným objemem, který odpovídá očekávanému silnému úsilí při kašli. Méně je známo o regulaci vdechovaného objemu při reflexně vyvolaném kašli. Fontana (2003) uvádí, že vdechovaný objem je alespoň z části závislý na intenzitě dráždění vyvolávajícím podnětem.

Vysoká hodnota plicních objemů při začátku kašle je výhodná pro funkci expiračních svalů. V tomto postavení je optimální vztah protažení svalu – svalový tonus, což umožní výdechovým svalům vyvinout větší expirační tlak (Borous et al., 1995). Na druhou stranu však nevýhodou hluboké inspirace je, že může posunout cizorodý materiál, který je pod *glottis* směrem dolů do bronchiolů (Kapandji, 1974).

Kompresní fáze

Kontrakcí adduktorové skupiny svalů arytenoidní chrupavky se *glottis* uzavírá (Borous et al., 1995). Kontrakce expiračních svalů proti uzavřené *glottis* vede k nárůstu nitrobřišního, alveolárního a subglotického tlaku. Jakmile se zvýší pleurální tlak, plyn v alveolech je stlačen a objem plic klesá (Fontana, 2003). V průběhu této fáze,

kdy je *glottis* uzavřena po dobu přibližně 0,2 s, může dojít k nárůstu nitrohruďního tlaku až na hodnotu 300 cm H₂O. Tyto vysoké nitrobřišní a nitrohruďní tlaky jsou převáděny do CNS a mediastina a mohou způsobit nepříjemné komplikace v kardiovaskulárním systému, GIT, močopohlavním, muskuloskeletálním a nervovém systému (McCool, 2006). Uzavření *glottis* není nezbytné pro efektivní kašel (Borous et al., 1995). Například pacienti s tracheotomií nebo endotracheální intubací mohou efektivně kašlat použitím „huffing“ manévru, kdy *glottis* zůstává otevřena (McCool, 2006).

Expirační (explozivní, výdechová) fáze

V této fázi dochází k očištění dýchacích cest od cizorodých materiálů, sekretu a buněčného odpadu. Otevření *glottis* na počátku této fáze je spojeno s pasivními vibracemi vzduchu a tkání způsobující jednak charakteristický zvuk kašle, tak i zároveň kolísání tlaku, které podporuje uvolnění sekretu (Fontana, 2003).

Po otevření *glottis* tlak ve velkých dýchacích cestách prudce poklesne na úroveň atmosférického tlaku, zatímco tlaky intraalveolární a nitrohruďní zůstávají pozitivní nebo ještě vzrůstají přibližně po dobu 0,5 s. Tyto vysoké tlaky způsobují dynamickou kompresi centrálních dýchacích cest a vysoké hodnoty objemového průtoku. Obojí, velikost objemového průtoku a dynamická komprese dýchacích cest, jsou nezbytné pro efektivitu kašle. Maximální hodnota průtoku vzduchu je na začátku této fáze. Je podmíněna tlakovým gradientem mezi alveolárním tlakem a tlakem v dýchacích cestách, kdy může převýšit až 10 L/s v závislosti na počátečním inspiračním objemu plic, a dynamickou kompresí centrálních dýchacích cest. Murray (1994) ve své studii uvádí hodnotu až 12 L/s. Celkový objem vydechovaného vzduchu během kašle závisí na objemu vdechovaného vzduchu a na typu kašle. Pohybuje se v rozmezí 100 ml až 1 L (Borous et al., 1995).

Relaxační fáze

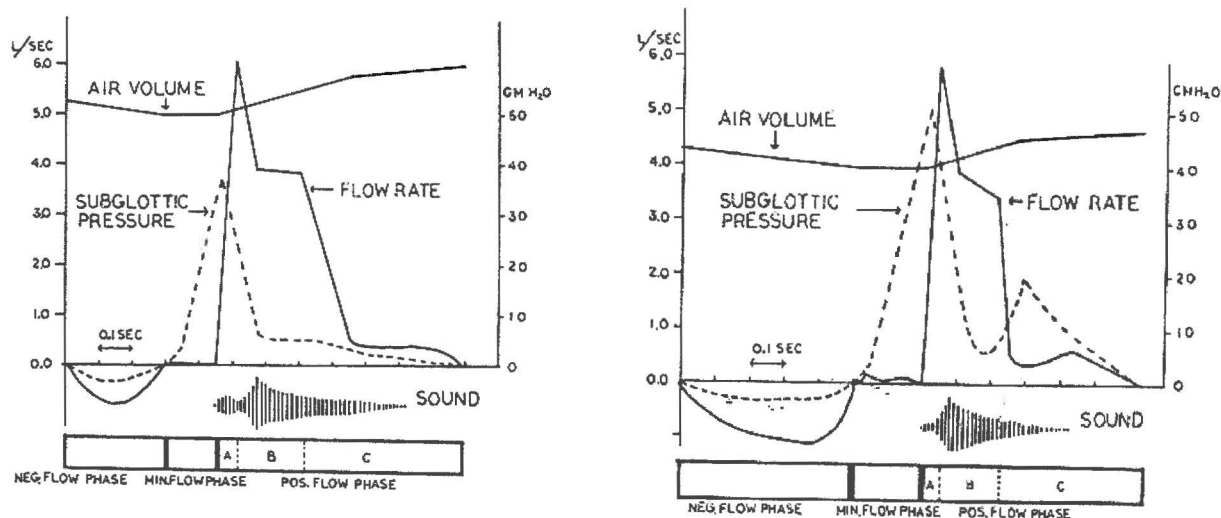
V této fázi výdechové svaly relaxují a intraabdominální, intrapleurální a alveolární tlaky se navrací k původním hodnotám. Transmurální tlak centrálních dýchacích cest se navrácí do výchozích podmínek, tzn. zvýší se z negativních do mírně pozitivních hodnot díky elasticitě plic (Borous et al., 1995).

2.5 BIOMECHANICKÁ CHARAKTERISTIKA KAŠLE

Yanagihara et al. (1966) ve své experimentální studii popisuje fáze výdechového průtoku a subglottického tlaku při kašli. Výdechový průtok má fáze negativního toku, minimálního toku a pozitivního toku. Paralelně k těmto závěrům dochází i u subglottického tlaku, kdy rozlišuje fáze negativního tlaku, prudkého vzrůstu a pozitivního tlaku. Tyto tři základní části zhruba odpovídají fázím kašle – iniciální nádech, uzavření *glottis*, explozivní výdech. Expektorace se odehrává během pozitivního toku a pozitivní tlakové fáze.

2.5.1 Průtok vzduchu

Během fáze pozitivního toku můžeme ještě rozeznat další tři fáze. Fáze A je charakterizována prudkým a téměř lineárním zvýšením výdechového průtoku. Po dosažení vrcholu na konci fáze A průtok prudce klesá. Tento vrchol je určen jako vrcholový výdechový průtok (PEF) a prudký pokles jako fáze B. Dále následuje pozvolný návrat výdechového průtoku k nulové hodnotě.



Obr. č.4 Simultánní záznam objemového průtoku vzduchu, objemu vzduchu, subglottického tlaku a akustický záznam při dvou jednoduchých zakašlání. Schéma dole rozděluje jednotlivé fáze (negativního, minimálního a pozitivního toku), v rámci fáze pozitivního toku jsou vidět fáze A, B, a C, flow rate – průtok, air volume – objem vzduchu, subglottic pressure – subglottický tlak, (Yanagihara, 1966).

2.5.2 Tlakové změny

Yanagihara et al. (1966) ve své experimentální práci měří změny tlaku v úrovni hrtanu, pod hrtanovou příklopkou, který nazývá subglottický tlak. U subglottického tlaku během pozitivní fáze můžeme pozorovat maximální elevaci tlaku, která se objeví na konci strmého vzrůstu, a prudký pokles tlaku. Po dosažení určité hodnoty taková gradient pokračuje dvěma způsoby:

- tlak prudce klesá po prvním vrcholu a potom se pozvolně ustálí na nulové hodnotě bez druhého vrcholu (viz obr. č.4 vlevo).
- tlak opět přechodně stoupá a pak pozvolně klesá k nulové hodnotě. Tento druhý vrchol je výraznější než první a obvykle se objevuje ke konci fáze B (viz obr. č.4 vpravo)

Nárůst subglottického tlaku pokračuje i po skončení fáze minimálního průtoku a končí předtím, než je dosaženo maximálního průtoku.

Morris et al. (1979) popisuje esofageální a gastrický tlak během kašle. V průběhu kompresní fáze kašle popisuje jejich prudký nárůst, který také pokračuje v nárůstu ještě 80-120ms po otevření *glottis*. V explozivní fázi kašle pak esofageální tlak klesá s klesajícím průtokem, ale gastrický tlak zůstává ještě nějakou dobu lehce zvýšen. Transdiaphragmatický tlak (rozdíl gastrického a esofageálního tlaku) je zvýšen, což poukazuje na aktivitu bránice během expirační fáze.

2.5.3 Pohyb hrudníku a laryngálních struktur

Morris et al. (1979) ve své práci popisuje prudké zmenšení laterálního průměru hrudníku v jeho horní i dolní části během kompresní fáze kašle. Anterioposteriorní průměr hrudníku v jeho horní i dolní části se během této fáze zvětšuje díky deformaci hrudní stěny. Po otevření *glottis* se anterioposteriorní průměr celého hrudníku a laterální průměr horní části hrudníku zmenšují, ale laterální průměr dolní části hrudníku a anterioposteriorní průměr břicha zůstávají stejné nebo se zvětšují. Laterální průměry horní a dolní části hrudníku se tedy navzájem pohybují v opačných směrech. Deformace spodního regionu hrudního koše může být způsobena břišním tlakem. Pozitivní břišní tlak má tendenci rozšířit spodní žebra při nízkých plicních objemech, když je přítomna

podstatná oblast vzájemného dotyku bránice na hrudním koši. Morris et al. uvažuje, že deformace a paradoxní pohyb nohou být příčinou fraktur žeber při kašli.

Pohyb laryngálních struktur během expirační fáze kašle lze shrnout takto: 1. všechny laryngální struktury se začnou pohybovat během kašle, 2. následně po uzavření *glottis* se *larynx* otevírá a zajišťuje volný průchod během iniciální fáze explozivního výdechu 3. *glottis* se zúží předtím, než se laryngální struktury vrátí do své původní inspirační polohy. Během fáze A se *glottis* otvírá do maximální polohy, aby zajistila co nejmenší rezistenci. Zhruba v polovině fáze B se *glottis* uzavírá, aby zajistila potřebnou rezistenci (Yanagihara, 1966).

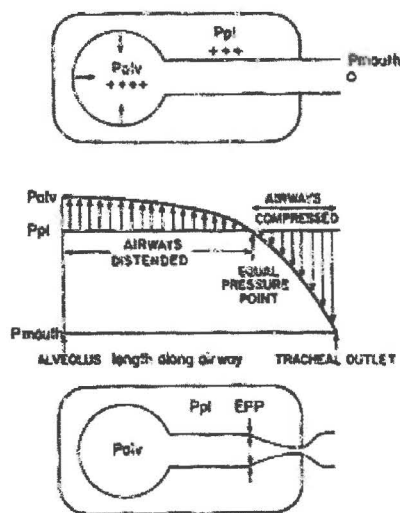
2.5.4 Efektivita kašle

Za normálních podmínek se kašel neobjevuje, pokud se však objeví, je to jen jako pomocný mechanismus při práci cilií. Kašel se objevuje v případě, že cilie jsou neefektivní v přesunování sekretu nebo jsou přetíženy množstvím sekretu (Macklem, 1974). Čištění dýchacích cest závisí na rychlosti, kterou vzduch prochází lumen, na interakci proudící vzduch – hlen a vlastnostech hlenu v dýchacích cestách.

2.5.4.1 Dynamická komprese dýchacích cest

Dynamická komprese dýchacích cest během kašle zlepšuje efektivitu kašle zvýšením průtokových rychlostí (Irwin et al., 1998). Během kašle kontrakce výdechových svalů zvýší pleurální tlak nad úroveň atmosférického tlaku. Díky elasticitě plic (viz kapitola 2.3.2.) je alveolární tlak vždy vyšší než pleurální tlak. Po otevření *glottis*, má tlak v ústech hodnotu atmosférického tlaku. Pleurální tlak působí přímo na vnější stěnu dýchacích cest. Během kašle je tlak na alveolárním konci dýchacích cest větší než tlak působící na jejich vnější stěnu a dochází k jejich rozšíření. Na druhém konci dýchací trubice je situace opačná. Tlak uvnitř dýchací trubice je menší než okolní a trubice je komprimována. Pokud jsou dýchací cesty na alveolárním konci roztaženy a komprimovány na tracheálním konci, musí existovat místa (equal pressure points EPP), kde tlak uvnitř dýchací trubice je stejný jako pleurální tlak. Dýchací cesty jsou dilatovány alveolárním směrem od těchto bodů, zatímco opačným směrem jsou

komprimovány (Ross et al. in Macklem 1974). Fyziologicky významné je, že pokles plochy průřezu dýchacích cest zvýší lineární rychlost vzduchu a tím efektivitu kašle (Ross et al. in Macklem 1974).



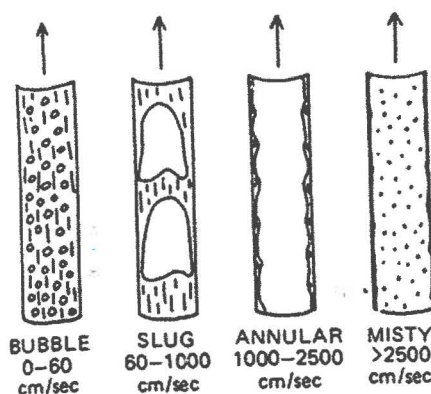
Obr. č.5 horní obrázek ukazuje rozložení tlaku během kašle, pleurální tlak (P_{pl}) je vyšší než atmosférický. Ústní tlak (P_{mouth}) je roven atmosférickému tlaku. Alveolární tlak (P_{alv}) je díky elasticitě plic vyšší než pleurální. Prostřední a spodní obrázek znázorňuje dynamickou kompresi dýchacích cest, která vzniká jako reakce na okolní tlaky (EPP – equal pressure points viz text) (Macklem, 1974)

Měření poklesu plochy průřezu trachey a hlavních bronchů ukazuje, že dýchací cesty se mohou zmenšit až na 40% jejich původní velikosti, čímž zvýší lineární rychlost až 2,5 krát. (Macklem and Wilson 1965 and Fraser 1961 in Macklem 1974). Pokud platí, že délka segmentu, který je komprimován, udává v kterých dýchacích cestách je kašel účinný v odstraňování sekretu, délka komprimovaného segmentu je dána hranicí EPP. Při objemech vyšších než funkční reziduální kapacita jsou EPP lokalizovány v lobárních nebo segmentálních bronších. Při objemech nižších než je funkční reziduální kapacita jsou EPP lokalizovány v menších bronších. Znamená to tedy, že při vysokých plicních objemech je kašel efektivnější při odstraňování sekretu z větších než segmentálních bronchů, při nízkých objemech je efektivnější v malých dýchacích cestách (Macklem, 1974).

2.5.4.2 Interakce proudící vzduch- hlen

Proudící vzduch reaguje se sekretem a vytváří dvou fázový tok tekutina -vzduch (two-phase air-liquid flow), ve kterém je energie přenášena ze vzduchu do tekutiny, v níž posunuje tekutinu a nakonec vede k expektoraci sputa (Clarke et al., 1970).

Když je rychlost vzduchu nízká (menší než 60 cm/s), vzduch se pohybuje sekretem v podobě malých bublin. Se vzrůstající rychlostí (v rozmezí 60 - 1000 cm/s) se bubliny zvětšují a tvoří se „zátky“ (plug nad slug) vzduchu v sekretu. Prstěncovité proudění (annular flow) vzniká při rychlostech mezi 1000- 2500 cm/s, vzduch prochází sekretem jako vlnovitý proud. Při rychlostech nad 2500 cm/s se objevuje proudění ve formě mlhy (misty flow), kdy sekret je rozprášen ve vzduchu v podobě drobných kapek. Díky malým interakcím mezi vzduchem a sekretem při tvorbě bublin nebo při prstěncovitém proudění jsou tyto způsoby proudění vzduchu neefektivní při odstraňování sekretu z dýchacích cest. V centrálních dýchacích cestách díky dynamické kompresi rychlosti obvykle přesahují 2500 cm/s, což znamená, že sekret je odstraňován ve formě aerosolu nebo mlhy. (Leith 1977 in Murray 1994).



Obr. č.6 Jednotlivé typy dvoufázového toku tekutina-vzduch, forma bublin –bubble, forma „zátek“ –slug, prstěncovitá forma – annular, forma mlhy – místy (Leith, 1977 in Murray, 1994).

2.5.4.3 Vlastnosti hleny

Nicméně interakce mezi sekretem a proudícím vzduchem závisí také na viskozitě, elasticitě a povrchovém napětí sekretu. (Sherer, 1981). Důležitá je šířka mukózní vrstvy, silnější vrstva umožní rychlejší interakci s následným vykašláním. (Murray 1994). Vrstva hleny působí jako fyzikálně-chemická bariéra chránící povrch

dýchacích cest a zachycuje inhalované partikule a iritující chemické látky. Materiál je pak mukociliárním transportem a vlastní kašlem odstraňován z tracheobronchiálního stromu. U mnoha plicních chorob je kapacita mukociliárního transportu snížena. Podíl kašle na čištění tracheobronchiálního stromu se pak výrazně zvyšuje. Například nemocní s chronickou bronchitidou mají kapacitu mukociliární clearance asi poloviční ve srovnání se zdravými, a kašel zvýší tuto kapacitu asi o 20%, zatímco u zdravých jen o 2,5 %. Tento rozdíl je způsoben právě zvýšenou produkcí hlenu. Neproduktivní suchý kašel je - už podle své definice - neefektivní (Zatloukal, Pauk, 2004).

2.5.4.4 Faktory přispívající k neefektivitě kašle

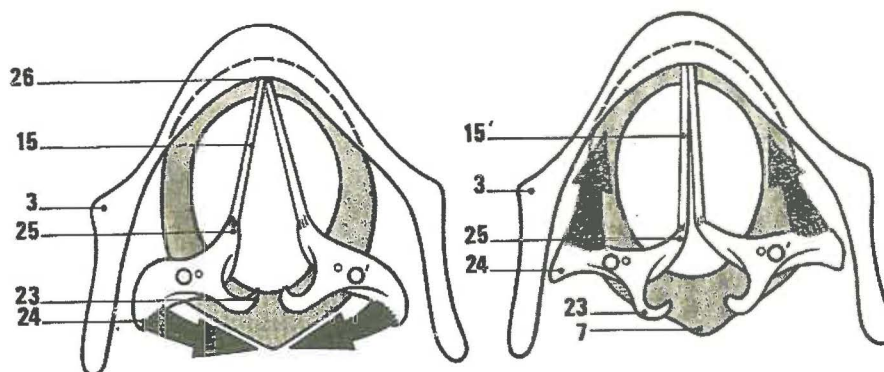
- poškozený mechanismus kašle
- změna reologických vlastností hlenu
- porucha mukociliární funkce (Irwin et al., 1998)

Poškozeným mechanismem kašle a jeho vlivem na efektivitu se ve svých pracích zabývá Kreitzer et al., 1978, Knudson et al., 1974 a Arora, Gal 1981). Změnami reologických vlastností hlenu se pak zabývá Shich et al., 1977 a Irwin et al., 1998. Zajímavá je také práce Isawy et al. (1984) pojednávající o diskutabilním vlivu kouření na změnu mukociliární funkce.

2.6 PŘEHLED SVALOVÝCH SKUPIN AKTIVOVANÝCH PŘI KAŠLI

2.6.1 Svaly laryngu

Uzavření *glottis* lze popsat následovně. *Glottis*, pohledem shora z nosohltanu, má tvar rovnoramenného trojúhelníku, jehož vrchol je anteriorně. Ramena jsou tvořena hlasivkami rozepjatými mezi posteriorní stranou štítné chrupavky a processus vocales hlasivkových chrupavek (cartilagines arytaenoideae), které jsou spojeny ke cartilago cricoidea. Když se kontrahuje *m.cricoarytenoideus post.*, hlasivková chrupavka rotuje kolem svislé osy O a O' a hlasové výběžky jsou oddáleny, *glottis* se otvírá. Naopak když dojde ke kontrakci *m.cricoaryteanoideus lat.*, chrupavky rotují v opačném směru, hlasové výběžky se přibližují, hlasové vazy se dotýkají a *glottis* se uzavírá (Kapandji, 1974).



Obr. č. 7 Uzavření *glottis* (Kapandji, 1974)

3 - cartilago thyroidea, 7 - cartilago cricoidea, 13 (černá šipka) - *musculus cricoarytenoideus post.*, 15, 15' - ligamenta vocalia, 16 (černá šipka) - *musculus cricoarytenoideus lat.*, 23 - cartilago corniculata, 24 - processus muscularis, 25 - processus vocalis, 26 - přední úpon hlasivkových vazů

San't Ambrogio et al. (1997) ve své experimentální práci na psech popisuje uzávěr *glottis* následovně: během inspirační fáze kontrakce *m.cricoarytenoideus post.* a *m. cricothyroideus* snižují odpor horních cest dýchacích a podporují inspiraci. Během uzávěru *glottis* se aktivuje *m. arytenoideus* a *thyroarytenoideus*, zatímco *m.cricoarytenoideus post.* a *m.cricothyreoides* vykazují minimální aktivitu. Během explosivní fáze, kdy se *glottis* znovu otevírá, je aktivní *m.cricoarytenoideus post.* a ostatní svaly jsou neaktivní. Je zajímavé, že tento mechanismus motorické

aktivace přetrvává, i když dojde k izolaci laryngu z nitrohrudních dýchacích cest nebo přerušení vnitřní větve *n. laryngeus sup.* Koordinovaná aktivita laryngeálních adduktorů a abduktorů během tracheobronchiálního kašle se tedy zdá být výhradně centrálně před-programovaná a nezávislá na dýchání nebo na senzorické zpětné vazbě z laryngu.

Poliacek et al. (2005) ve své studii na kočkách stimuloval kašel z laryngální a tracheobronchiální mukózy před a po chemické blokáde mozkového kmene (*raphe nuclei* v mediální části retikulární formace, *tegmentum mesencephali p. lat* a respirační neurony Varolova mostu). Po blokáde těchto struktur mechanické dráždění z laryngu a tracheobronchiální mukózy nevyvolalo kašel a aktivace *m. cricoarytenoideus post.* a *m. thyroarytenoideus* vykazovala nepravidelné bursty aktivity na EMG. Zdá se tedy, že tyto regiony CNS jsou specificky důležité pro aktivaci svalů laryngu během kašle.

Jak bylo uvedeno výše (viz kapitola 2.4.1. kompresní fáze kašle) uzávěr *glottis* není nezbytný pro efektivní kašel. Tedy kašlat mohou i pacienti po laryngektomii nebo s intubací. Zajímavá je práce Fontany et al. (1999), který se zabývá kašlem u pacientů, jež podstoupili laryngektomii. Zjišťuje, že práh pro reflexní vyvolání kašle, kdy vyvolávající stimulus bylo vdechování aerosolu (mlhy), u pacientů po laryngektomii je snížen nepatrně v porovnání s kontrolní zdravou skupinou probandů, zatímco intenzita reflexní odpovědi je snížena významně. Pacienti po laryngektomii jsou schopni efektivního kašle pouze při vysoké intenzitě vyvolávajícího podnětu nebo při maximálním volném úsilí. Při nízké intenzitě vyvolávajícího podnětu je snížena schopnost vykašlávání sekretu, což spolu se ztrátou obranné funkce nosu a horních cest dýchacích představuje riziko infekcí respiračního systému. (Glesson, Jani in Fontana et al. 1999).

2.6.2 Bránice

V porovnání s klidovým dýcháním EMG aktivita bránice výrazně vzrůstá během inspirační fáze kašle. Studie prováděné na kočkách ukazují, v porovnání s normálním dýcháním, že EMG aktivita kostální a lumbální části bránice spolu s parasternální částí interkostálních svalů je výrazně zvýšena během této fáze kašle. (Van Luterén et al., 1989).

Tomori a Widicombe (1969) zjistili, že na počátku expirační fáze se aktivita bránice zvyšuje v porovnání s aktivitou během inspirační fáze. Zvýšení brániční aktivity trvá 0,1- 0,2 s, končí před dosažením maximální hodnoty pozitivního interpleurálního tlaku. Tento způsob zapojení bránice může vyrovnávat účinky simultánní kontrakce expiračních svalů nebo pozdržovat přenos tlaku z břicha do hrudníku.

2.6.3 Interkostální svaly a *m.transversus thoracis*

Externí interkostální svaly se podílejí na inspiraci, zatímco interní interkostální svaly se podílejí na výdechu. Největší inspirační účinek externích interkostálních svalů je v obl. dorsální části druhého mezižeberního prostoru, tento účinek kaudálním směrem klesá. Největší expirační účinek mají interní interkostální svaly v obl. ventrální poloviny šestého a osmého mezižeburního prostoru, který dorsálním a kraniálním směrem klesá (Wilson et al., 2001).

Aktivace *m. transversus thoracis* je úzce spojena s aktivitou abdominálních svalů, jeho hlavní funkcí je pomoc při deflaci hrudního koše během aktivní expirace (Fontana, 2003).

2.6.4 Břišní svaly

Fontana (2003) ve své práci uvádí závěry DeTroyera et al. (1986) o aktivitě břišních svalů při dýchání. Při klidovém dýchání v supinační poloze břišní svaly nevykazují aktivitu, ve stoji pak dochází k jejich tonické aktivaci nezávisle na dýchání.

Experimentální studie potvrzují, že všechny břišní svaly se aktivují během kompresní a expirační fáze kašle (Fontana, Lavorini, 2006). I když u koček se nejvíce zapojoval *m.rectus abd.* (Tomori, Widicombe, 1969), nemusí totéž platit u lidí. Měřením povrchového EMG během volního kašle u lidí (Floyd a Silver, 1950) zaznamenali největší aktivitu obou šikmých břišních svalů spojenou mnohem menší aktivitou *m.rectus abd.*, což potvrzuje také Strohl et al (1981) ve své studii.

Doplňující informace o aktivitě břišních svalů během kašle můžeme opět čerpat ze studie prováděné u pacientů laryngektomií (Fontana, 1999) . Při prahových a nadprahových úrovních kašel-vyvolávajícího podnětu pacienti vykazali významné snížení vrcholu křivky EMG šikmých břišních svalů a významné snížení vrcholové

výdechové rychlosti v porovnání s kontrolní skupinou. Dále byla patrna prodloužená doba aktivace expiračních svalů a pomalejší pokles hodnot výdechového průtoku jak při maximální volní kontrakci, tak i při nadprahových hodnotách. Snížená aktivita expiračních svalů během explozivní fáze kašle na prahové úrovni může být způsobena nedostatkem senzorických informací z vnitřní větve n. laryngeus sup. vedoucí ke snížení náboru motorických jednotek nebo k poškození regulace jejich zapojení. Snížení náboru motorických jednotek může být překonáno zvýšením intenzity vyvolávajícího podnětu nebo maximální volní kontrakcí. Pokles vrcholové výdechové rychlosti Fontanna (1993) vysvětluje vzrůstem plochy průřezu dýchacích cest po ablaci laryngu a prodloužení aktivace expiračních svalů potom může být kompenzační mechanismus pomáhající čištění dýchacích cest.

2.7 ANALÝZA ZVUKU KAŠLE

Zvuk kašle je důležitým symptomem, který přináší informace o patofyziologickém mechanismu při kašli. Charakter zvuku přináší informace o chování *glottis* a o tom, zda *glottis* změní své chování při různých patologických podmínkách. Analýza zvuku provázející kašel má význam v prognóze. Zvukové změny kašle mohou ukázat efektivitu terapie nebo progresi choroby (Korpáš et al., 1996). Metodami záznamu a analýzou zvuku kašle se ve své práci podrobně zabývá Subburaj et al. (1996).

Yanagahira et al. (1966) zkoumal simultánní změny průtoku, funkce *glottis* a tvorbu zvuku při kašli. První salva zaznamenaného zvuku při explozivní fázi kašle je v momentě otevření *glottis*. Na záznamu je dále následována hlučným intervalem, který odpovídá ustálenému průtoku při otevřené *glottis*. *Glottis* se uzavírá na konci explozivní fáze, což způsobuje druhou salvu na záznamu. Druhá salva může někdy chybět. U zdravých lidí se většinou vyskytuje buď první salva zvuku, nebo obě dvě bez dalších jiných vymezených zvuků (Korpáš, 1996).

První záznam odráží procesy periferně od bifurkace trachey. U zdravých jedinců je tvořen přirozeným zúžením a větvením bronchů, kde lineární proudění vzduchu se mění v turbulentní (charakteristika lineárního a turbulentního proudění viz odstavec č. 2.2.6.). To způsobuje vibrace dýchacích cest a okolní plicní tkáně. Při patologických podmínkách je zúžení dýchacích cest násobeno lokálním zesílením stěny dýchacích cest (zánět, edém, zvýšené množství hlenu), bronchokonstrikcí, fibrózou atd. Hlasivky se na tvorbě prvního zvuku nepodílejí. Jsou maximálně roztaženy, aby zajistily minimální odpor dýchacích cest (Yanagihara et al., 1966)

Druhý záznam má jednoznačně původ v laryngu. V momentě, kdy jsou hlasivky k sobě přiblíženy na konci explozivní fáze kašle, proudící vzduch způsobí jejich vibraci a vibraci laryngálních struktur, čímž vznikne zvuk. Vibrace závisí na protažení hlasivek a jejich vzájemném přiblížení. Charakter zvukového záznamu mění laryngální infekce nebo jiné patologické procesy v úrovni laryngu.

Pokud je zaznamenán zvuk mezi první a druhou salvou, poukazuje to na hromadění hlenu v průdušnici. Síla a trvání zvuku závisí na charakteru hlenu (Korpáš et al., 1996). Je zajímavé, že zvuková analýza kašle vyvolaného volným úsilím se neliší od kašle vyvolaného reflexní cestou chemickým podrážděním (inspirace 10% aerosolu kyseliny citrónové) (Korpáš et al, 1994 in Korpáš et al., 1996).

2.8 NERVOVÉ ŘÍZENÍ KAŠLE

Jelikož se jedná o problematiku složitou s velkým množstvím různých studií a názorů, uvádím pro přehlednost zjednodušené schéma reflexu kašle. Diskutabilní složky - receptory, senzitivita reflexu, vliv vyšších struktur, budou pak probrány ve samostatných podkapitolách.

2.8.1 Popis reflexního oblouku kašle

Kašel můžeme popsat klasickým reflexním obloukem: receptor – aferentní dráhy – centrum kašle – eferentní dráhy - efektor.

Podle Borouse et al. (1995) jsou receptory uloženy v dýchacích cestách, v laryngu, trachee a bronších. Ostatní receptory pak jsou v nose, paranasálních dutinách, hltanu, uchu, zevním zvukovodu, plevře, žaludku, perikardu a bránici.

2.8.1.1 Aferentní dráhy

Aferentními drahami jsou *nervus vagus*, *nervus glossopharyngeus*, *nervus trigeminus* a *nervus phrenicus* (Borous et al., 1995).

1. *Nervus vagus* (desátý hlavový nerv) inervuje tracheu, bronchy a plicní parenchym myelinizovanými (RAR a SAR) a nemyelinizovanými vlákny (C- vlákna)- viz dále.
2. *Nervus glossopharyngeus* (devátý hlavový nerv) je smíšeným senzorickým a motorickým nervem. Svými vlákny inervuje receptory pharyngu, včetně mechanoreceptorů, termoreceptorů a iritačních receptorů.
3. *Nervus trigeminus* (pátý hlavový nerv) má tři hlavní větve: *nervus ophthalmicus*, *nervus maxillaris* a *nervus mandibularis*. *Nervus ophthalmicus*, jeho nasociliární větev, inervuje mukózní membránu nosní dutiny, *nervus maxillaris* zásobuje mukózní membránu nosohltanu, maxilární dutiny, měkké patro, mandle, horní část úst, horní dásně a zuby. *Nervus mandibularis*, který je smíšený, senzoricky inervuje zevní zvukovod a ucho (Gray and Gross, 1976 in Borous et al., 1995).
4. *Nervus phrenicus* je motorický nerv bránice. Obsahuje přibližně polovinu motorických a polovinu senzorických vláken. Vybíhá ze čtvrtého krčního nervu

a senzoryicky inervuje bránici a horní část perikardu a pleury (Gray and Gross, 1976 in Borous et al., 1995). Terminální větve prochází bránicí a jdou až do peritonea.

2.8.1.2 Centrum kašle

Koordinovaný vzor svalové aktivace při kašli naznačuje přítomnost zvláštního specializovaného neurálního centra (Pantaleo et al., 2002).

Ačkoliv se užívá termínu centrum kašle, jeho anatomický popis u lidí není exaktně určen (Borous et al., 1995). U koček, nejvíce prozkoumaných zvířat, je centrum kašle popsáno v prodloužené míše v oblasti přiléhající k *nucleus tractus solitarius* nebo k dráze a jádru *nervus trigeminus* (Tomori, Widdicombe, 1969). Také neexistuje uspokojivá analýza interakcí respiračních neuronů (generátoru rytmu dýchání) a centra kašle v mozkovém kmeni (Widdicombe, 1995). Kašel vyžaduje komplexní interakci s respiračními neurony (resp. s generátorem rytmu dýchání). Přirozeně nelze dýchat a kašlat zároveň. Pokud je vyvolán kašel, dýchání musí být zastaveno, dokonce i když má stejné motorické výstupy jako kašel (Widdicombe, 2003).

2.8.1.3 Eferentní dráhy

Eferentní dráhy tvoří *n. vagus*, spinální motorické dráhy, *n. phrenicus*, *n. trigeminalis*, *n. facialis*, *n. hypoglossus* a accesorní nervy.

1. *Nervus vagus* tvoří aferentní i eferentní větve kašlacího reflexu. Motorické větve inervují svaly pharyngu a laryngu.
2. Spinální motorické nervy vystupují z ventrální strany míchy. Spinální nervy hrudní míchy (*nn. intercostales et n. subcostalis*) a bederní míchy zásobují hrudní a břišní svaly.
3. *Nervus phrenicus* spolu se spodními hrudními míšními nervy motoricky inervuje bránici.
4. *Nervus trigeminalis*, *n. facialis*, *n. hypoglossus* a akcesorní nervy inervují horní cesty dýchací a pomocné dýchací svaly, které mohou být aktivovány během kašle.

2.8.1.4 Efektor

Efektory jsou svaly laryngu, pharyngu, trachey, bronchů, bránice, interkostální svaly, abdominální svaly, také horní cesty dýchací a pomocné dýchací svaly (Borous et al., 1995).

2.8.2 **Receptory reflexu kašle**

2.8.2.1 RAR

Receptory pro kašel patří do skupiny rychle se adaptujících strečových receptorů (RAR – rapidly adapting stretch receptors), nazývaných „iritační“ receptory. Vyruchy z těchto RAR jsou vedeny myelinizovanými (rychlými) vagovými vlákny. Jsou stimulovány řadou nejrůznějších farmakologických podnětů, včetně zánětlivých a imunitních mediátorů (Zatloukal, Pauk, 2004).

Fyziologicky jsou zakončení RAR dynamické receptory, které reagují na mechanické změny v dýchacích cestách (změna průměru, délky, intersticiálního a intraluminárního tlaku). Funkčně se odlišují od ostatních aferentních vláken rychlou (1-2s) adaptací k trvalé inflaci plic. RAR jsou citlivé na změnu plicní compliance, na deflaci plic, jejich přenosová rychlost je 4-18 m/s (Canning et al., 2006).

RAR jsou relativně necitlivé k přímým chemickým stimulům. Bronchospasmus a obstrukce vzniklé na základě sekrece hlenu nebo na základě edému způsobeného histaminem, kapaicinem, substancí P nebo bradykininem, zesilují nebo nahrazují mechanický důsledek inflace nebo deflace plic, a to způsobuje nárůst aktivity RAR (Widdicombe, 2003 in Canning et al., 2006).

2.8.2.2 C-vlákna

Současně dochází také k aktivaci nervových zakončení C-vláken. Reflexní odpověď na jejich stimulaci není kašel, ale bronchokonstrikce, která spontánní kašel provází. Zvyšuje se tak rychlost vydechovaného vzduchu, čím i efektivita spontánního kašle v odstraňování nežádoucího inhalovaného materiálu nebo sekretu (Zatloukal, Pauk, 2004).

Bronchopulmonální nemyelinizovaná C-vlákna se odlišují od RAR a SAR (slowly adapting pulmonary stretch receptors, viz dále) svojí přenosovou rychlostí, rozdílnou citlivostí k mechanické a chemické stimulaci. Přenosová rychlost C-vláken je 1,3- 1,5 m/s (Mazzone et al., 2003). C-vlákna jsou citlivá na chemické i mechanické stimuly, ale práh pro jejich mechanickou aktivaci je podstatně vyšší než pro RAR nebo SAR. C-vlákna obecně jsou během dechového cyklu v klidu, ale mohou být aktivována chemickými podněty jako je kapsaicin, bradykinin, kyselina citrónová nebo oxid siřičitý. Reflexní odpověď evokovaná C-vláknem zahrnuje zvýšení parasympatické aktivity v dýchacích cestách a plicní chemoreflex, charakterizovaný apneou (následovanou rychlým mělkým dýcháním), bradykardií a hypotenzí. C-vlákna můžeme na základě jejich anatomického zakončení a citlivosti k mechanickým a chemickým stimulům rozdělit na bronchiální a pulmonální (Coleridge and Coleridge, 1984).

Pokud jsou C-vlákna stimulována, produkují tachykinin, který může způsobovat extrakci plazmy z postkapilárních venul. Nárůst objemu extravasální tekutiny může vést k excitaci RAR receptorů, což může vést ke kašli (Widdicombe, 1998).

2.8.2.3 SAR

Vedle RAR receptorů a C-vláken existují v plicích také pomalu se adaptující receptory (SAR –slowly adapting stretch receptors), které jsou lokalizovány mezi buňkami hladkých svalů dýchacích cest. Stimulem pro jejich aktivaci je inflace plic, signál je přenášen myelinizovanými vagovými vlákny (přenosová rychlost je 15-32 m/s, Mazzone et al., 2003). Odpovědí na jejich podráždění je Hering-Breuerův inflační a deflační reflex, zkrácení doby inspira, bronchodilatace, tachykardie a hyperpnea (Zatloukal, Pauk, 2004). Aktivita SAR jasně zvyšuje expirační reflex, ale jejich vliv při kašli je méně zřejmý. Aktivace SAR nejspíš ani nezabraňuje kašli, ani není dostačující k jeho vyvolání (Canning et al., 2006).

Pro možnost porovnání RAR receptorů a C-vláken uvádím přehled stimulů pro jednotlivé receptory a jejich reflexní odpovědi v tabulkách.

Druh stimulu	C-vlákna		RAR
	plicní	bronchiální	
mechanický	Inflace Cizorodý materiál	Cizorodý materiál	Inflace Deflace Prach Hlen Cizorodý materiál
chemický	Dráždivé plyny Cigaretový kouř Kapsaicin Těkavá anestetika	Dráždivé plyny	Dráždivé plyny Cigaretový kouř Kapsaicin Těkavá anestetika
mediátory	Acetylcholin Histamin Serotonin Prostaglandiny Bradykinin Substance P	Histamin Serotonin Prostaglandiny Bradykinin	Acetylcholin Histamin Serotonin Prostaglandiny Bradykinin Substance P
nemoci	Mikroembolie Plicní edém Překrvení plic Penumonie	Překrvení plic	Anafylaxe Mikroembolie Atelektáza Bronchokonstrikce Plicní edém

Tabulka č.1 Přehled jednotlivých druhů vyvolávajících stimulů (Widdicombe, 1995)

Pulmonální C-vlákna	Bronchiální C-vlákna	RAR
<ul style="list-style-type: none"> • Apnoe • Tachypnoe • Inhibice kašle • Bronchokonstrikce • Sekrece hlenu • Laryngokonstrikce • Vasodilatace • Somatická inhibice 	<ul style="list-style-type: none"> • Apnoe • Tachypnoe • Bronchokonstrikce • Sekrece hlenu 	<ul style="list-style-type: none"> • Kašel • Tachypnoe • Prohloubené dýchání • Bronchokonstrikce • Sekrece hlenu • Laryngokonstrikce • Vasodilatace

Tabulka č.2 Přehled reflexních odpovědí na podráždění receptorů (Widdicombe, 1995)

2.8.2.4 Interakce RAR/ C-vláken při kašli

RAR jsou v laryngu a tracheobronchiálním stromu primárními senzoryckými cestami pro kašel. Receptory C-vláken svou vlastní reflexní aktivací inhibují kašel centrálním vrátkovým mechanismem. Na druhou stranu tachykininy produkované

C-vlákna mohou aktivovat RAR. Existuje tu tedy komplexní interakce, konečný výsledek závisí na stupni aktivace C-vláken a RAR a na relativní rovnováze přímé stimulace RAR tussigenním stimulem nebo nepřímé tachykininy uvolněnými C-vlákny a na centrální inhibici kašle C-vlákny. Tato souhra může vysvětlovat různé vzory kašle objevující se při různých chemických a iritačních stimulech a pocházející z různých částí respiračního traktu. Nízká stimulace C-vláken by mohla facilitovat kašel lokálním mechanismem a zvýšená stimulace by mohla inhibovat kašel centrálním reflexním mechanismem (Widdicombe, 1995).

2.8.3 Senzitivita reflexu kašle

Senzitivita kašle v dolních dýchacích cestách souvisí původem vyvolávajícího stimulu. U koček jsou receptory v laryngu a trachee extrémně citlivé k mechanickým podnětům. Receptory se neakomodují při opakovaném působení podnětů, což může být vysvětlením pro přetrvávání „suchého kašle“ při laryngitidě nebo tracheitidě. Receptory v dýchacích cestách směrem dolů se stávají více chemosenzitivní a méně mechanosenzitivní a vykazují zřetelnou akomodaci k opakovaně působícím podnětům (Widdicombe, 1995).

Senzitivita kašlacího reflexu je také zvýšena u pacientů s chronickým kašlem, mechanismus je nejasný. Důvodem může být uvolňování zánětlivých mediátorů a zvýšení citlivosti senzorických nervových zakončení (Prudon et al., 2005).

Kašel může být vyvolán z laryngu a proximální části tracheobronchiálního stromu, ale nelze ho vyvolat přímo ze struktur nad a pod tímto místem (Widdicombe, 1998). Mimo oblast dolních dýchacích cest může být kašel vyvolán ze zevního zvukovodu a z oblasti tympanické membrány (Wolf nad May, 1973, in Hanacek et al., 2006). Kašel může být také ovlivněn, zejména za patologických podmínek, z různých dalších orgánů (*pharynx*, nosální a paranasální dutiny, perikard, gastrointestinální trakt) (Irwin et al., 1998). Neexistuje přesvědčivá studie dokazující, že nervová zakončení v těchto orgánech mohou přímo přenášet kašel, ačkoliv se zdá, že jej facilitují nebo inhibují (Hanacek et al., 2006). Kašel nebyl ještě nikdy přímo

iniciován z pharyngu nebo jiných struktur nad laryngem (Widdicombe, 1995). Mazzone et al. (2003) předpokládá, že aferentní nervy inervující extrapulmonální orgány pravděpodobně mají význam v regulaci kašle.

Kašel je zesílen během stimulace periferních chemoreceptorů a aferencí z nosní sliznice, zatímco může být inhibován stimulací C-vláken, aferencí z nervových zakončení v obl. břicha a srdce. Kašel je inhibován během prodloužené závažné hypoxie a hyperkapnie (Hanacek et al., 2006).

Opět pro přehlednost uvádím tabulku s přehledem faktorů přispívajících k facilitaci nebo inhibici kašle.

facilitace	Inhibice
<ul style="list-style-type: none"> • SAR • Aference z nosní dutiny • Akutní hypoxie 	<ul style="list-style-type: none"> • C-vlákná • Resekce glomus caroticum • Prolongovaná hypoxie • Hyperkapnie • Dlouhodobá hyperoxie • Kardiální aference • Splanchnická aference • Kožní chladové receptory • Vibrace hrudní stěny

Tabulka č.3 Faktory přispívající k inhibici a facilitaci reflexu kašle (Hanacek et al., 2006)

Canning et al. (2006) rozlišuje dva druhy kašle: závislý na C-vláknkách a nezávislý na C-vláknkách. Kašel závislý na C-vláknkách je senzitivní k celkové anestézii a je iniciován kapsaicinem, bradykininem, organickými kyselinami nebo jinými dráždivými chemikáliemi. Kašel nezávislý na C-vláknkách je méně senzitivní k anestézii a je iniciován mechanickou stimulací nebo kyselinou. Tyto stimuly, kapsaicin, bradykinin a kyseliny, shodně a spolehlivě iniciují kašel u všech subjektů (lidských i zvířecích) při plném vědomí a jsou obecně selektivní pro aktivaci C-vláken. Jinými slovy existuje populace myelinizovaných aferentních vagových vláken (RAR) necitlivá na kapsaicin, který iniciuje kašel u subjektů při vědomí i pod vlivem anestézie. Tato myelinizovaná aferentní vlákna jsou aktivována kyselinou, přerušovanou mechanickou stimulací a možná i těkavými plyny (acetonové výpary, SO₂).

2.8.4 Vliv vyšších center na kašel

Kašel může být volně (za účasti mozkové kůry) indukován nebo inhibován. Pocit nucení ke kašli, který obvykle předchází vlastní kašel, v sobě také zahrnuje účast mozkové kůry. V případě přerušení drah mezi mozkovou kůrou a mozkovým kmenem - jako je to mu u centrální mozkové příhody nebo u *M. Parkinson* - volní kašel může být inhibován bez ohledu na intaktní reflexní kašel z laryngu nebo dolních cest dýchacích. Habituelní kašel, jako je *Tourettův syndrom*, je pravděpodobně kortikálně zprostředkován. Placebo a další druhy léčby založené na komplementární medicíně jsou úspěšné v inhibici kašle a účinkují na kortikální úrovni. Ve spánku a anestézii je kašel také potlačen, což je pravděpodobně opět kortikální úroveň. Zatím však neexistují experimentální studie nebo klinická pozorování, která by vedla k lokalizaci a k ozřejmění funkce supramedulárních oblastí zodpovědných za kašel (Widdicombe et al., 2006).

Nejlepší evidence kortikálních a subkortikálních vlivů na kašel je u pacientů po centrální mozkové příhodě (Fontana and Widdicombe, 2004 in Widdicombe et al., 2006) nebo u parkinsonismu (Fontana et al., 1998, Ebihara et al., 2003). Zde je volní kašel velmi často vážně poškozen nebo dokonce ztracen úplně. Předpokládáno je porušení nervových drah mezi kortikálními nebo subkortikálními strukturami a mozkovým kmenem. U pacientů po centrální mozkové příhodě se strana léze vztahovala k volnímu kašli (Stephens et al., 2003 in Widdicombe et al., 2006). Většina pacientů s levostranným postižením mozku ztratila nebo měla oslaben volní kašel, zatímco u pravostranného postižení nebyly pozorovány žádné změny ve volním kašli. Studie se neúčastnili leváci. Je tedy možné, že levá mozková hemisféra je u praváků dominantní při volní kontrole kašle.

Paradoxem je všeobecně uznávána inhibice kašle během spánku, i když bylo publikováno málo experimentálních studií na toto téma. Výsledky těchto studií neprokázaly, že inhibice probíhá na kortikální úrovni, ačkoliv se to zdá logickým předpokladem (Widdicombe et al., 2006). Jamal et al. (1983) ve své studii prokazuje zvýšení prahu dráždivosti pro kyselinu citrónovou během spánku. Nočním kašlem u pacientů s chronickou bronchitidou a emfyzémem se pak zabývá se své studii Power

et al. (1984). Na možnou predispozici aspirace během spánku a retence sputa, zvláště u starších lidí, ve své studii upozorňuje Wang et al (1998).

2.8.4.1 Reflexní a volně vyvolaný kašel

Podle Ecclese (1996) existují dvě různé cesty, reflexní a volní, které jsou zahrnuty v kontrole kašle.

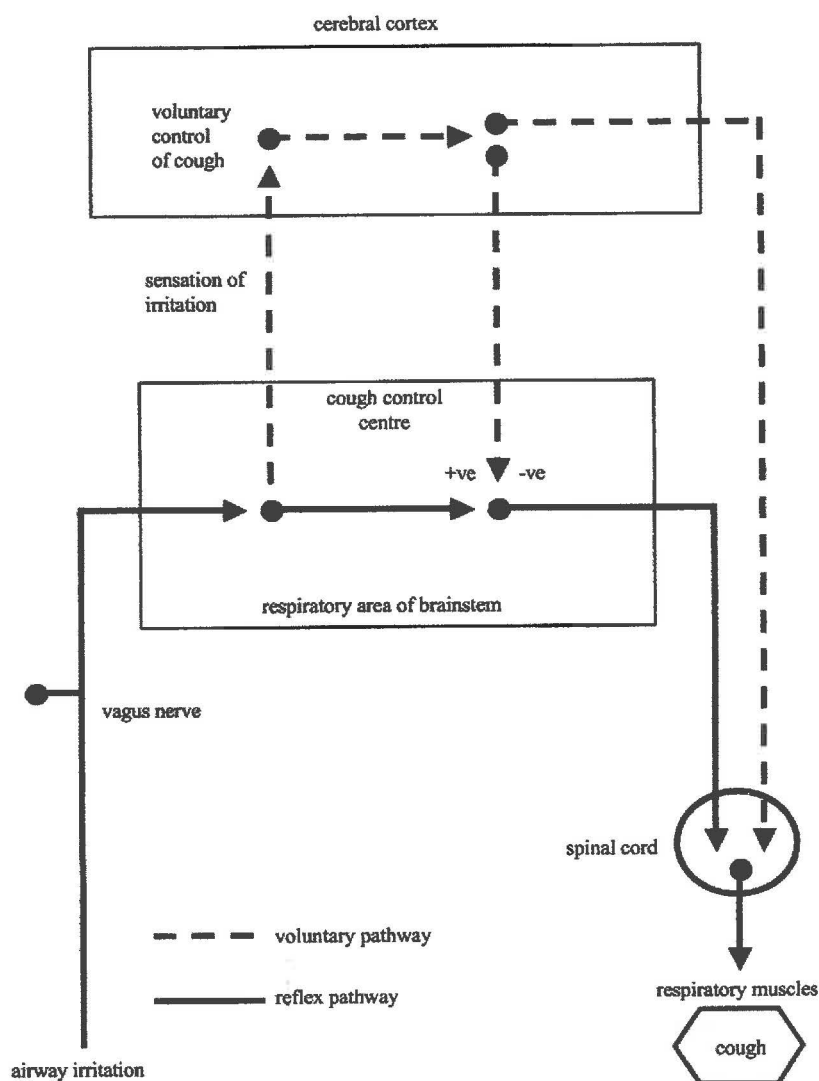
Volní začátek kašle může být iniciován pocitem dráždění vyvolaného chemickým nebo fyzikálním podnětem. Sensorické vstupy se přenáší do respirační oblasti mozkového kmene a potom prochází do oblasti mozkové kůry, kam je pocit dráždění přenášen. Mozková kůra může iniciovat kašel centrálně působením na respirační oblasti mozkového kmene nebo na spinální úrovni, kdy působí přímo na respirační svaly. Kašel iniciovaný z mozkové kůry lze redukovat nebo potlačit inhibicí uvnitř mozkové kůry, která snižuje nutkání ke kašli. Stupeň inhibice kortikálního kašle také závisí na psychologických charakteristikách individua (Lee et al., 2002).

Reflexní cestou lze kašel vyvolat, pokud vyvolávací podnět překročí reflexní práh v mozkovém kmeni. Kašel generovaný reflexně může být potlačen inhibicí z kůry působící na úrovni mozkového kmene nebo na spinální úrovni (Lee et al., 2002).

Odlišnostmi motorických odpovědí volně a reflexně vyvolaného kašle se zabývá ve své studii Lasserson et al. (2006). Podle něho je volně vyvolaný kašel charakteristický sekvenční aktivací, zatímco reflexní kašel je spojen s brzkou a simultánní aktivitou expiračních a akcesorních dýchacích svalů.

Volní kašel je spojen s koordinovanou aktivitou expiračních a akcesorních svalů, která ukazuje nárůst EMG aktivity a trvání salv EMG záznamu úměrně ke generovanému objemovému průtoku. Nízký průtok je zajištěn zejména aktivitou expiračních svalů. Akcesorní svaly se zapojují postupně se vzrůstajícím průtokem. Reflexní kašel je spojen se simultánním nárůstem EMG aktivity expiračních i akcesorních svalů, vyšší EMG aktivitou všech svalů a kratším trváním salv na EMG záznamu.

Senzorické vstupy z dýchacích cest přenášející reflexně vyvolaný kašel vedou k simultánnímu eferentnímu výstupu pro všechny expirační a akcesorní svaly s cílem vyvinout maximální průtok vzduchu vzhledem k počátečnímu objemu plic. Naproti tomu kortikální impulsy do medulárních center (nebo dokonce obcházející tato centra) mohou modulovat úroveň a sekvenci aktivace různých svalů a produkovat mnohem více kontrolovaný průtok vzduchu závisející na potřebách (Bolser, Davenport, 2002). Význam modulace kašle kortikálními impulsy má klinické uplatnění pro trénink dýchacích svalů u pacientů s chronickými neurologickými nebo respiračními onemocněními (Lasserson, 2006).



Obr.č. 8 Model reflexního a volního řízení kašle (Lee et al., 2002), podráždění receptorů v dýchacích cestách způsobuje reflexní vyvolání kašle řízeného mozkovým kmenem, pocit dráždění může způsobit zapojení vyšších center při kašli. Kašel je možné volně iniciovat nebo inhibovat z mozkové kůry, která působí buď na úrovni mozkového kmene nebo na úrovni sestupných drah k pátevní míše.

Celkově může být kašel vyvolán cestou volní nebo reflexní nebo oběma cestami. Ve většině případů, zejména v průběhu respiračních infekcí nebo fyzikálně/chemické stimulaci, je kašel směsí volního a reflexního (Lee et al., 2002).

2.9 VLIV KAŠLE NA OSTATNÍ ORGÁNOVÉ SYSTÉMY

2.9.1 Kašel a kardiovaskulární systém

Kašel ovlivňuje téměř všechny orgánové systémy a orgány, včetně srdce a cév. Během kašle se objevují změny v základní srdeční frekvenci, její variabilitě, srdečním výdeji, periferní a pulmonální cirkulaci. Respirační sinusová arytmie je zdůrazněna v závislosti na počtu a intenzitě zakašlání spolu s všeobecnou tendencí k bradykardii. Účinek kašle na srdeční funkce také závisí na trvání expirační fáze a na shodě pozitivního tlaku se srdečním cyklem. Byly prokázány změny v krevním tlaku a perfuzi v periferní, cerebrální a pulmonální cirkulaci. Snížení cerebrální perfuze během delšího záchvatu kašle může způsobit ztrátu vědomí v průběhu kašle nebo bezprostředně po kašli, tzv. posttussivní synkopu.

Různé kardiovaskulární parametry mohou být modifikovány během všech fází kašle – před, během a po kašli. Během kašle je dominantní kolísání tlaku a po kašli pak důsledky aktivace autonomního nervového systému.

2.9.1.1 Změny ve venózním návratu

Během přípravného hlubokého nádechu klesá nitrohruční tlak na hodnoty 15 až 35 mmHg a nitrobřišní tlak (pozitivní během klidového dýchání) naopak stoupá se zvýrazněným sestupem bránice. Vzrůstající tlakový gradient mezi hrudní a břišní dutinou (respirační thorako-abdominální pumpa) napomáhá žilnímu návratu. Zpětnému toku krve je zabráněno chlopněmi v žilách dolních končetin (Javorka et al., 2005).

Efekt respirační pumpy během velmi hluboké inspirace může být omezen částečně kolapsem vena cava na úrovni bránice. Částečná obstrukce nemusí však znamenat jen omezení pro fyziologické procesy, je možné, že má také svůj fyziologický význam. Omezení přítoku krve brání nadměrnému proudění krve do pravé síně, a tak může chránit pravou komoru před přetížením (Ivančo, Samseli 1970 in Javorka et al., 2005).

Následující fáze je charakteristická aktivním expiračním úsilím, maximální pleurální tlak dosahuje hodnot větších než 200 mmHg u zdravé populace (Sharpey-

Schafer, 1953). Také nitrobřišní tlak se zvyšuje během expirační fáze díky kontrakci abdominálních svalů. Je přenášen do nitrobřišních žil a pánevních orgánů. Během expiračního úsilí, kdy oba tlaky dosahují vysokých hodnot, žilní návrat z břišních žil znovu závisí na gradientu mezi nitrobřišním a nitrohruďním tlakem (Javorka et al., 2005). Nitrobřišní tlak může převýšit nitrohruďní jen v tom případě, že objem plic je nízký (kašel na úrovni funkční reziduální kapacity). Expirační úsilí je v této situaci zajištěno kontrakcí břišních svalů (Agostoni, Rahn, 1960) a žilní návrat je zvýšen. V ostatních případech dochází k poklesu žilního návratu.

2.9.1.2 Změny srdeční činnosti

Změny srdečního rytmu

Srdeční rytmus je regulován autonomním nervovým systémem. Vedle nervové regulace, včetně baroreflexu, reaguje srdeční rytmus na lokální teplotu a tlak, roztažení pravé síně žilní krví a činnost žláz s vnitřní sekrecí (Javorka et al., 2005).

Okamžitá srdeční frekvence kolísá ve vztahu k dýchání, změnám tlaku krve na základě baroreflexu a k ostatním faktorům. Klidové dýchání u člověka se projeví na záznamu EKG jako respirační sinusová arytmie. Během kašle je tato arytmie zesílena v závislosti na počtu a intenzitě zakašlání, kolísání negativní - pozitivní nitrohruďní tlak a následné změny tlaku. (Javorka et al., 2005).

Javorka et al. (1987) ve své studii sleduje změny EKG jednoduchého volního zakašlání na úrovni funkční reziduální kapacity (FRC) a totální plicní kapacity (TLC). Na EKG nebyly patrné žádné patologické změny během obou zakašlání, přičemž nárůst srdeční frekvence byl větší, začal dříve a trval delší dobu u zakašlání na úrovni TLC než na úrovni FRC.

Změny srdečního výdeje

Kašel svou silnou mechanickou akcí může způsobit změny v tepovém objemu a srdečním výdeji. Změny mohou být ve smyslu zlepšení/zhoršení čerpacího efektu srdce závisícího na žilním návratu, průtoku krve plicním řečištěm nebo na souhře nitrohruďního tlaku s fázemi srdečního cyklu.

Během přípravné hluboké inspirace, koncový diastolický objem v pravé komoře vzrůstá spolu se zvýšením žilního návratu - zvýšení čerpacího efektu respirační pumpy (Javorka et al., 2005).

Javorka et al. (2005) dále poukazuje na studii Samseliho et al. (1976), která prokázala přítomnost největšího tepového objemu na konci hluboké inspirace.

Krátce trvající a vysoce pozitivní nitrohruční tlak během expirační fáze kašle má vliv na všechny struktury hrudníku. Pokud je náhle zvýšen nitrohruční tlak v počátku ejekční fáze srdečního cyklu, dochází k sumaci tlaků. Nitrohruční tlak je přenášen do srdečních dutin a kontraktilní síla produkovaná myokardem je zvýšena. Tepový objem a čerpací výkon komor může být zlepšen v rozmezí 25-50% (Pinsky et al. 1990 in Javorka 2005). Na druhou stranu pozitivní nitrohruční tlak stlačí nitrohruční cévy, zvýší afterload pravé komory a zmenší čerpací efekt.

Výsledný efekt pozitivního nitrohručního tlaku na srdeční funkce závisí také na velikosti tlaku, trvání expirační fáze, rychlosti tlakových změn a již zmíněné souhře pozitivního nitrohručního tlaku a srdečního cyklu (Javorka et al., 2005).

2.9.1.3 Změny v periferní cirkulaci

U spontánně dýchajících osob kašel způsobuje značné výkyvy periferního krevního tlaku navzdory všeobecné tendenci k hypotenzi. Tyto výkyvy jsou zvýrazněny při prodlouženém kašli, kdy opakované úsilí snižuje žilní návrat, centrální krevní objem a srdeční výdej. Důvodem je tendence ke snižování krevního tlaku a průtoku v aortě a dalších periferních tepnách, zvláště pokud expirační úsilí je větší než inspirační.

Během záchvatu kašle se inspiračně-expirační výkyvy nitrohručního tlaku mechanicky přenáší do krevního oběhu, což vede k výkyvům krevního tlaku v systémovém oběhu – náhlému vzrůstu systolického a poklesu diastolického tlaku ve femorální arterii.

Změny nitrohručního a nitrobřišního tlaku jsou také přenášeny do periferního žilního systému, kde způsobují změny tlaku krve. Změny tlaku a průtoku v žilách a v srdečních dutinách mohou způsobit uvolnění žilních trombů s následnou embolií. Střední žilní tlak vzrůstá, což se může projevit v poruše žilního návratu nebo stagnaci krve v žilách.

Posustusivní reakce: po záchvatu kašle systémový krevní tlak významně klesá. Hypotenzní reakce se objevuje také v akirální cirkulaci. Srdeční frekvence a průtok krve v břišní a femorální aortě po kašli stoupá. Zvýšení průtoku může být způsobeno zlepšením žilního návratu a následným zvýšením tepového objemu a srdečního výdeje. Rovněž pokles periferního odporu přispívá ke zlepšení periferní perfuze (Javorka et al., 2005).

Cerebrální cirkulace

Systolický krevní tlak v karotidách prudce stoupá během explozivní fáze kašle, ale diastolický většinou zůstává beze změn (Murín, Ivančo, 1970). Navzdory nárůstu systolického tlaku průtok krve v cerebrálním oběhu klesá.

Cerebrální oběh má svůj zvláštní obranný mechanismus: nárůst intrakraniálního tlaku zvenku komprimuje cévy. To zabraňuje přílišnému roztažení mozkových cév, rupturám a mozkové apoplexii. Pokud záchvat kašle trvá delší dobu, systolický a diastolický tlak v karotidách se začne snižovat spolu se srdečním výdejem. Cerebrální perfuze se sníží, což může vést k mozkové hypoxii (Javorka et al., 2005).

Pokles krevního tlaku a cerebrální perfuze během intenzivního dlouhotrvajícího kašle může způsobit posttusivní nebo kašlací synkopu – synkopu v průběhu kašle. (Hamilton et al., 1944, Murín, 1970, Korpáš, Tomori, 1979 in Javorka et al., 2005). Synkopa během kašle se vyskytuje nejčastěji u mužů středního věku, u kterých nitrohruční tlak dosahuje vysokých pozitivních hodnot. Zároveň se mohou vyskytovat poruchy vizu během kašle a v následující 1-2 vteřinách dochází k dočasné ztrátě vědomí. Při ztrátě vědomí se kašel vytrácí. Někdy se mohou vyskytovat i klonické křeče. Vědomí se navrátí přibližně do 10 vteřin, celá epizoda pak trvá asi 30 vteřin.

Hlavním mechanismem této synkopy jsou kardiovaskulární změny a intermitentní cerebrovaskulární insuficience. Cerebrovaskulární insuficience je způsobená poklesem cerebrálního průtoku krve, který nezajistí metabolické potřeby mozku. Na vzniku synkopy se podílejí ještě další faktory: periferní vasodilatace, kolaps cév limitující žilní návrat, reflexní bradykardie, pulmonální vasokonstrikce, pokles srdečního výdeje a zvýšení intrakraniálního tlaku (Javorka et al., 2005). Vznik synkopy také ovlivňují změny krevních plynů. Kašel jako krátká hyperventilace může být spojen

Čím vyšší je intenzita kašle, tím větší je elektromyografická odpověď análního sfinkteru. Náplň močového měchýře nemá vliv na odpověď pánevního dna při kašli různých intenzit (Amarenco et al., 2005).

Většina autorů se shoduje, že aktivita svalů pánevního dna během kašle je složitým mechanismem, k jehož popisu nestačí schéma jednoduchého spinálního reflexu.

Amarenco et al. (2005) dochází k závěru, že aktivace svalů pánevního dna k zajištění kontinence během kašle nebo jiných abdominálních stresů je centrálně programovaná. Poškození této reakce na vzrůstající nitrobřišní tlak může být hlavním faktorem v patofyziologii inkontinence. Perineální svaly se kontrahují také během volního kašle. To může znamenat, že impulsy do těchto svalů jsou generovány centrálním nervovým systémem, dokonce i při absenci aferentních podnětů z pánevního dna. Chan et al. (2004) ve své elektrofyziologické studii tvrdí, že odpověď zevního análního svěrače na kašel je reflexního původu, ale vyvolávající stimulus není z rektální mukózy. Odpověď svěrače na volní kašel je podle něho polysynaptickým reflexem, také Deffieux et al. (2006) předpokládá při kašli účast dalších integrujících center.

Zajímavé jsou také práce zabývající se vlivem pohybu krčku močového měchýře na kontinenci.

Enormní pohyb krčku močového měchýře během různých aktivit, jako je například kašel, je spojen se stresovou inkontinencí (Hodgkinson, 1953, Jeffcoate, 1952 in Miller et al., 2001). V tomto směru je zajímavá práce Howarda et al. (2000), který se zabývá rozdíly v pohybu krčku močového měchýře při kašli a Valsalvově manévru při různém stavu kontinence. U prvorodiček stresově inkontinentních je pohyb krčku močového měchýře stejný při kašli i při Valsalvově manévru. U bezdětných žen a kontinentních prvorodiček byl krček močového měchýře méně pohyblivý během kašle než během Valsalvova manévru, i když při kašli je vyvinut větší tlak než u Valsalvova manévru. Bezdětné ženy v porovnání s prvorodičkami (kontinentními i inkontinentními) vykazují větší tuhost pánevního dna. Z této studie vyplývá, že existují kvantifikovatelné rozdíly v pohybu krčku močového měchýře během kašle a Valsalvova manévru u kontinentních žen, tento rozdíl je ztracen u prvorodiček se stresovou inkontinencí (Howard et al., 2000).

2.10 KOMPLIKACE KAŠLE

Jak bylo popsáno v předchozích kapitolách, kašel je složitým mechanismem, který svým působením ovlivňuje četné orgány a celé orgánové systémy. Existuje tedy mnoho komplikací provázejících kašel. Cílem této práce není jejich detailní popis, proto v následující kapitole uvádím pouze charakteristiku vybraných komplikací a v závěru jejich stručný přehled.

2.10.1 Bolesti hlavy

Primární bolest hlavy způsobená kašlem (Primary cough headache, PCH) je nezvyklým druhem bolesti hlavy, která se vyznačuje náhlou bilaterální krátkodobou bolestí vyvolanou kašlem, při vyloučeném intrakraniálním onemocnění. Bolest trvá od 1 vteřiny do 30ti minut a nejvíce se vyskytuje ve věku nad 40 let (Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society, 2004). Etiologie bolesti je nejasná, pravděpodobně je spojena s krátkodobým nárůstem intrakraniálního tlaku při kašli (Boes et al., 2002).

Pokud je bolest hlavy při kašli symptomem jiného onemocnění, je to přibližně ze 40% a většina případů bývá spojena s Arnold-Chiari malformací typu I. Dále může být spojena s onemocněním karotid, vertebrobasilárními onemocněními a mozkovými aneurysmaty (Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society, 2004). Bolesti hlavy při kašli se také mohou objevovat při subarachnoideálním krvácení, zvýšeném nitrolebním tlaku, intrakraniálních nádorech a dokonce také při bolestech zubů (Moncada, Graff-Radford, 1993).

Bono et al. (2004) se ve své práci zabývá případem dvou pacientů, kteří trpěli PCH pouze ve vertikální poloze. U těchto pacientů byl pozorován orthostatický pokles tlaku mozkomíšního moku, kašel vždy zvyšoval tlak mozkomíšního moku nezávisle na poloze těla. U pacientů s posturálně vázanou PCH může být vyvolávajícím faktorem nárůst tlaku mozkomíšního moku z nízké hodnoty, která se vyskytuje ve vertikální poloze.

S mozkomíšním mokem je také spojena bolest hlavy u pacientů s Arnold-Chiari malformací (malformace mozku s posunem cerebella a prodloužené míchy do páteřního

kanálu) indukovaná kašlem. Dochází k náhlému nárůstu intrathékálního tlaku způsobeného obstrukcí v subarachnoideálním prostoru. Po chirurgickém uvolnění (suboccipitální kraniotomii, C1 laminektomii a rekonstrukci dura mater) došlo k výraznému snížení intrathékálního tlaku a bolesti hlavy během kašle se zmírnily nebo vymizely (Sansur et al., 2003).

2.10.2 Zlomeniny žeber

Kašlem způsobené fraktury žeber se vyskytují zejména u žen. Nejčastěji dochází ke zlomeninám šestého žebra a dalších žeber v laterální oblasti hrudního koše. K těmto frakturám dochází zejména při chronickém kašli, kdy je příčinou pravděpodobně opakovaný mechanický stres působící na žebra. Ačkoliv snížená denzita kostní tkáně je rizikovým faktorem, fraktury žeber způsobené kašlem se objevují i u osob s normální denzitou kostní tkáně (Hanak et al., 2005). Podle Connollyho et al.(2004) je příčinou zlomenin opakující se mechanický stres působící na žebra s adaptivní remodelací kostní tkáně a svalovou únavou.

2.10.3 Dehiscence chirurgických ran

Mediální sternotomie je nejvíce používaným řezem v kardiochirurgii, standardní technikou uzávěru je použití nerez ocelových drátů. Většina sternotomií se hojí bez komplikací, nejzávažnějšími komplikacemi jsou dehiscence sternu a zánět mediastinu (McGregor et al., 1999). Casha (1999) uvádí, že prudký kašel může způsobit uvolnění stehů v operační ráně. Výzkumem fyziologických sil působících na uzávěr sternu po mediální sternotomii na kadávrech se zabývá McGregor et al.(1999). Casha et al. (1999) provedl biomechanickou studii různých technik uzavírajících mediální sternotomii. Pomocí matematického modelu pak zkoumá jednotlivé síly působící během kašle na operační ránu.

2.10.4 Posttussivní synkopa

Její mechanismus je podrobně popsán v kapitole , 3.9. 1.3. Změny v periferní cirkulaci.

2.11 SOUHRNNÝ PŘEHLED KOMPLIKACÍ KAŠLE (Irwin et al., 1998)

Kardiovaskulární

- Arteriální hypotenze
- Ztráta vědomí
- Ruptura spojivkových, nosních a análních žilek
- Selhání/vypuzení intravaskulárních katétrů
- Bradyarytmie, tachyarytmie

Neurologické

- Postusivní synkopa
- Bolesti hlavy
- Vzduchová embolie mozku
- Rhinorrhea mozkomíšního moku
- Akutní cervikální radikulopatie
- Selhání implantovaných shuntů
- Mozková mrtvice

Gastrointestinální

- Gastroezofageální reflux
- Hydrothorax u peritoneální dialýzy
- Ruptura sleziny
- Tříselná kýla

Genitourinární

- Močová inkontinence
- Inverze močového měchýře do močové trubice

Myoskeletální

- Poranění svalů od zvýšené hladiny kreatin fosfokinázy až k ruptuře břišních svalů
- Zlomeniny žeber

Respirační

- Plicní intersticiální emfyzém
- Poranění laryngu
- Tracheobronchiální poranění
- Exacerbace astmatu
- Mezižeberní herniace plic

Ostatní

- Petechie a purpura
- Rozevření chirurgických ran
- Změny životního stylu
- Ostých, chrapot, závratě
- Strach z nemoci
- Snížená kvalita života

2.12 VYUŽITÍ KAŠLE

2.12.1 Kardiopulmonální resuscitace

Kardiopulmonální resuscitace pomocí kašle je definována jako produkce arteriálních pulsů během komorové fibrilace a ostatních arythmií vědomým rytmickým kašlem (Girsky et al., 2006). Tato forma resuscitace zajistí větší arteriální pulsy než běžná kardiopulmonální resuscitace, udrží vědomí více než 30 vteřin (Criley et al., 1976) a může přeměnit komorovou tachykardii do normálního sinusového rytmu (Wei et al., 1980).

Wei et al. (1980) ve své studii poukazuje na kašel jako účinný prostředek ke změně bradykardie a hypotenze, která se může objevit při koronarografii po vstříknutí kontrastní látky do koronárních cév. Kašel dále umožní pacientům zůstat při vědomí během epizod komorové fibrilace a asystole. Criley et al. (1976) sledoval 8 pacientů, kteří podstoupili koronární angiografii a byli kašlem úspěšně resuscitováni z epizody komorové fibrilace.

2.12.2 Využití kašle v klinickém vyšetření

Využití kašle při vyšetření síly svalů pánevního dna navrhuje ve své studii Meagher et al. (1993). Vychází z toho, že pro některé pacienty je těžké provést maximální volní kontrakci svěračů, kterou se obvykle síla svalů pánevního dna testuje. Za efektivnější u těchto pacientů považuje vyšetření análního tlaku při kašli. Využití kašle při klinickém vyšetření svalů pánevního dna navrhuje také Chan et al. (2004). Při pouhé inspekci pánevního dna během volního kašle je viditelná odezva anu („anal wink“), která je nepoškozena u transversálních míšních lézí (Frenckner, 1975 in Chan et al. 2004) a která chybí u lézí cauda equina (Uher et al., 1998 in Chan et al., 2004).

Man et al. (2003) se ve své studii zaměřuje na využití kašle v hodnocení síly výdechových svalů. Pro testování síly výdechových svalů se běžně používá měření maximálního výdechového tlaku. Hodnoty tohoto vyšetření však mohou být zavádějící kvůli potížím při technickému provedení – používání náustku, což může být problémem zejména pro pacienty s dysfunkcí mimických svalů nebo bulbárním syndromem.

3 EXPERIMENTÁLNÍ ČÁST

3.1 METODIKA

Experiment provedený v rámci této práce je tzv. „pilotní experiment“, jehož hlavním cílem je analýza možností detekce kašle a jeho působení na lidský organismus. Experiment byl zaměřen zejména na popis deformace hrudního koše a průtok vykašlávaného vzduchu při jednoduchém maximálním volném zakašlání ve vzpřímeném sedu. Synchronně byla prováděna analýza deformačních charakteristik hrudníku systémem Qualisys a detekce silového působení probanda na siloměrnou desku Kistler. Průtok vzduchu byl měřen spirometrickým průtokoměrem sestrojeným speciálně pro účely této práce.

3.1.1 Experimentální vyšetření systémem Qualisys

Pro analýzu deformačních charakteristik hrudníku při kašli byl použit optoelektronický systém pro 3D analýzu pohybu Qualisys Motion Capture System (QMCS), vyroben švédskou firmou Qualisys Medical. Qualisys systém používá vlastní vysokofrekvenční kamery pro přesné sledování pohybu měřeného objektu s využitím pasivních či aktivních markerů. Systém se pracuje na principu odrazu infračerveného záření (vlnová délka 880 - 3000 nm) od reflexních markerů umístěných na těle. Softwarové nástroje umožňují jak snadné výpočty základních kinematických veličin jako dráha, rychlost, zrychlení a úhlové charakteristiky, tak i náročné komplexní kalkulace. Snímaná data jsou nejprve vizuálně identifikována, poté softwarově převedena do číselného vyjádření, kdy jsou ke každému označenému bodu v příslušné frekvenci přiřazeny a vypočteny hodnoty souřadnic kartézského souřadného systému, jehož počátek je stanoven kalibrací. K dispozici bylo 6 kamer s maximální snímací frekvencí 1000Hz

3.1.2 Experimentální vyšetření průtoku spirometrickým průtokoměrem

Průtok vzduchu při kašli byl měřen v průtokoměru, který byl speciálně pro účely této práce zkonstruován Mgr. J. Zemanem. Přístroj je sestrojen pro analýzu expiračního

proudění vzduchu. Funguje na principu Pitotovy trubice (viz kapitola 2.2.5.), na níž je připojen diferenciální tlakový snímač. Tento snímač měří rozdíl tlaků proudícího vzduchu v trubici. Získaná data jsou z analogové podoby do digitální převáděna A/D převodníkem s maximální měřicí frekvencí 5000 sps a poté zpracována příslušným softwarem na PC.

3.1.3 Experimentální vyšetření siloměrnou deskou Kistler

Siloměrná deska švýcarské firmy Kistler byla využita k detekci silového působení dolních končetin a hýždí při kašli. V každém rohu desky je umístěn trojosý dynamometr fungující na principu piezoelektrického jevu. Působící síla je měřena ve všech třech komponentách F_x , F_y a F_z . Stejně jako síla mohou být měřeny i jednotlivé komponenty momentu síly M_x , M_y a M_z . Data jsou převáděna do PC a zpracovávána příslušným firemním softwarem (BioWare).

3.2 TECHNICKÉ VYBAVENÍ

Měření bylo provedeno v laboratoři Biomechaniky extrémních zátěží (BEZ) FTVS UK, která je vybaveno systémem Qualisys Motion Capture a Kistler.

3.2.1 Qualisys Motion Capture Systém

QMCS se skládá z:

- PC – mikroprocesor Pentium 4, taktovací frekvence 2,86 MHz, operační paměť 256 MB, operační systém Windows XP
- Softwarová aplikace – Qualisys Track Manager
- 6 kamer ProReflex MCU 1000
- reflexní markery
- teleskopicky stavitelné stativy s kloubovou hlavou
- kalibrační rám a tyč
- odpovídající kabelové spojení

3.2.1.1 Infračervené kamery Pro Reflex MCU 1000

Použité infračervené kamery jsou digitální kamery vybavené CCD senzory. CCD technologie (Charge Coupled Device) zaznamenává elektromagnetické vlnění. Každá buňka snímače převádí dopadající kvantum světelného záření na odpovídající velikost elektrického náboje podle senzimetrické charakteristiky. Snímače jsou nastaveny tak, aby zaznamenávaly infračervené záření.

Základní rozlišovací schopnost těchto kamer je 658 x 496 pixelů, maximální snímací frekvence 1000 Hz, měřicí vzdálenost 0,2 – 70m, rozměr kamery je 242 x 97 x 133, váha 2,4 kg.

V našem případě byla použita snímací frekvence 200Hz, tzn. data byla snímána každých 5 ms.



Obr. 9. IR kamera ProReflex (www.qualisys.com)

3.2.1.2 Qualisys Track Manager

Je softwarový nástroj, určený pro ovládání IR kamer ProReflex, kterých lze současně zapojit až 16. Systém připojení kamer je sériový. Tento program zaznamenává data z 2D, 3D a 6 DOF (degree of freedom, stupně volnosti), umožňuje také současné přídatné měření EMG nebo snímání dat ze siloměrné desky. Další funkcí tohoto softwaru je kalibrace prostoru a určení počátku souřadného systému, který je shodný pro všechny připojené IR kamery a vymezuje jednotnou vztažnou soustavu.

3.2.1.3 Reflexní markery

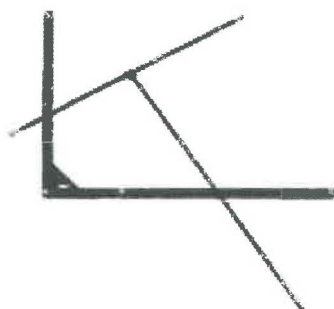
Reflexní markery jsou vyrobeny z lehkého materiálu opatřeného speciální povrchovou reflexní vrstvou, která zvyšuje odraz IR vlnění. Jsou různých tvarů a velikostí. Na tělo se připevňují oboustrannou lepicí páskou.



Obr. 10 Reflexní markery firmy Qualisys (www.qualisys.com)

3.2.1.4 Kalibrační pomůcky

Kalibrační proces se provádí bezprostředně před experimentem, jeho cílem je definovat jednotnou vztahnou soustavu a její počáteční bod. Provádí se za použití kalibračního rámu a tyče. Kalibrační rám je rozměrově unifikovaný úhelník ve tvaru písmene L, na němž jsou umístěny 4 reflexní markery. Rám se umístí do snímaného prostoru na zem (v našem případě na židli), kde je v záběru všech kamer. V jeho vrcholu je počátek budoucího souřadného systému a jeho ramena tvoří osy x a y. Osa z je potom vytvořena pomocí unifikované kalibrační tyče ve tvaru písmene T. Je zaznamenáno 15s pohybu 2 reflexních markerů na koncích kalibrační tyče. Software tento pohyb vyhodnotí a prostor podle interních algoritmů zkalibruje i ve třetím rozměru. Softwaru také zhodnotí výsledky kalibrace a pokud kalibrace je vyhodnocena jako nedostatečná, celý proces se provádí znovu.



Obr. 11 Kalibrační rám a kalibrační tyč (převzato z www.qualisys.com)

3.2.2 Spirometrický průtokoměr



Obr. 12 Spirometrický průtokoměr (Drak5, Pitotova trubice se snímačem, síťový adaptér)

Obr. 13 Pitotova trubice se snímačem diferenciálních tlaků

Spirometrický průtokoměr se skládá z:

- Pitotovy trubice (podrobný popis viz kapitola 2.2.5.)
- Snímače diferenciálních tlaků CRESSTO TMG 318N4G
- A/D převodníku Drak5 Papouch
- Aplikačního softwaru firmy Papouch
- PC s operačním systémem Windows XP
- Dýchací masky
- Spojovacích kabelů
- Síťového adaptéru

3.2.2.1 Snímač diferenciálních tlaků Cressto TMG 318 N4G

Používá se v oblasti měření a regulace v oboru malých a velmi malých tlaků, tj. především obor vzduchotechniky. Tlak se u tohoto typu snímače měří pomocí čidla s křemíkovou membránou, princip měření je piezoelektrický. Je odolný vůči vibracím a může pracovat v libovolné poloze. Výstupním signálem, který nese informaci o tlaku na vstupu, je proud nebo napětí. Tento snímač snímá rozdíl tlaků do 1kPa, je napájen stejnosměrným napětím v rozsahu 12÷36 V, výstupní proud je 0÷20mA. Chyba nastavení je max. 1% (0,5%) +/- 2Pa. Teplotní chyba nuly je typ. 0,2%, max. 0,3%/10°C. Teplotní chyba rozsahu je typ. 0,2%, max. 0,3% /10°C. Hmotnost přístroje je 100g.

3.2.2.2 A/D převodník Drak5 Papouch



DRAK5 má čtyři analogové bipolární diferenciální vstupy s rozsahem +/-2,5V, 16 bit aproximační A/D převodník je pro každý vstup, kalibrován na rozlišení 0,1mV. Maximální rychlost měření je 5000 vzorků/s a je nezávislá na počtu měřených vstupů. K nadřazenému systému (počítači) se připojuje pomocí sběrnice USB nebo přes Ethernet. Je ovládán aplikačním softwarem firmy Papouch. V našem případě byl

použit měřicí interval 600 μ s. (obr.č.14 Drak 5)

3.2.3 **Siloměrná deska Kistler**

K měření byly použity dvě siloměrné desky Kistler, jedna s kovovým povrchem, na které byly měřeny dolní končetiny, druhá se skleněným povrchem, kde bylo měřeno silové působení hýždí (na siloměrné desce byl umístěna rovná čtyřnohá židle bez opěradla ve výšce 46 cm, na které proband seděl). Desky jsou zkalibrovány následovně: měřicí rozsah je +/-15kN pro komponenty F_x a F_y a -15kN až 30kN pro komponentu F_z . Senzitivita je \approx -7,8 pC/N pro komponenty F_x a F_y a \approx -3,7 pC/N pro komponentu F_z . Přirozená frekvence je $f_{nx} \approx$ 0.58kHz, $f_{ny} \approx$ 0,55 kHz ,

fnz $\approx 0,72\text{kHz}$. Rozměry jsou 600mm x 400mm x 100mm, provozní teplota -20 až 70°C a váha 90kg. Siloměrné desky byly synchronizovány se systémem Qualisys Motion Capture a zpracovávány ve stejném PC, softwarovým vybavením BioWare. Měřicí frekvence byla 1008 Hz.



Obr. č.15 siloměrná deska Kistler (www.kistler.com)

3.3 CHARAKTERISTIKA SLEDOVANÉHO SUBJEKTU

K našemu experimentu byl vybrán jeden proband, hlavním kritériem výběru zde byla absence interních onemocnění a pohlaví probanda - vzhledem k umístění reflexních markerů na přední stranu hrudníku.

Charakteristika probanda:

- Pohlaví: muž
- Rok narození: 1980
- Výška: 195 cm
- Váha: 80 kg
- BMI: 21,04
- Zdravotní stav: zdrav, úrazy hrudníku:0, interní onemocnění:0, operace: v dětství apendix, bez trvalé medikace
- Alergie: neg.
- Spirometrické vyšetření: (přístroj Pony Graphic) FVC = 4,36 l , FEV₁ = 4,36 l/s, PEF = 8,04 l/s
- Zhodnocení konfigurace těla probanda: skoliotické držení , nutace pánve (levá SIPS výš), rotace pánve proti směru hodinových ručiček, kontralaterální rotace trupu, nestejná výška ramenních pletenců (vpravo výš)

3.4 PRACOVNÍ POSTUP

Experiment byl proveden dne 27. 2. 2007, synchronně byla snímána data z Qualisysu a siloměrné desky Kistler. Spirometrický průtokoměr z technických důvodu nebyl s ostatními přístroji synchronizován.

Experiment probíhal dle následujícího postupu:

- Instalace měřicí techniky
- Kalibrace průtokoměru
- Kalibrace systému Qualisys spolu s tlakovou deskou Kistler
- Umístění reflexních markerů
- Příprava probanda na provedení experimentu
- Provedení vlastního měření
- Zpracování a vyhodnocení dat

3.4.1 Instalace měřicí techniky

PC a aplikačním softwarem je stálou součástí laboratoře, nejprve byly tedy vyjmuty IR kamery z ochranných obalů, umístěny na teleskopické stojany a zapojeny do síťového rozvodu. Následně bylo všech 6 kamer sériově zapojeno pomocí spojovacích kabelů (kamera č.1 se připojila přímo do PC, kamera č. 2 do kamery č.1, kamera č.3 do kamery č.2 atd.). Kamery byly rozmístěny kolem siloměrné desky Kistler tak, že tři byly zepředu, tři zezadu v okruhu do 2,5 m. Na tlakovou desku byla umístěna židle bez opěradla, výška židle byla 46cm od tlakové podložky. Průtokoměr byl zavěšen provázkem tak, aby proband do něj mohl vsedět na židli pohodlně zakašlat.

3.4.2 Kalibrace spirometrického průtokoměru

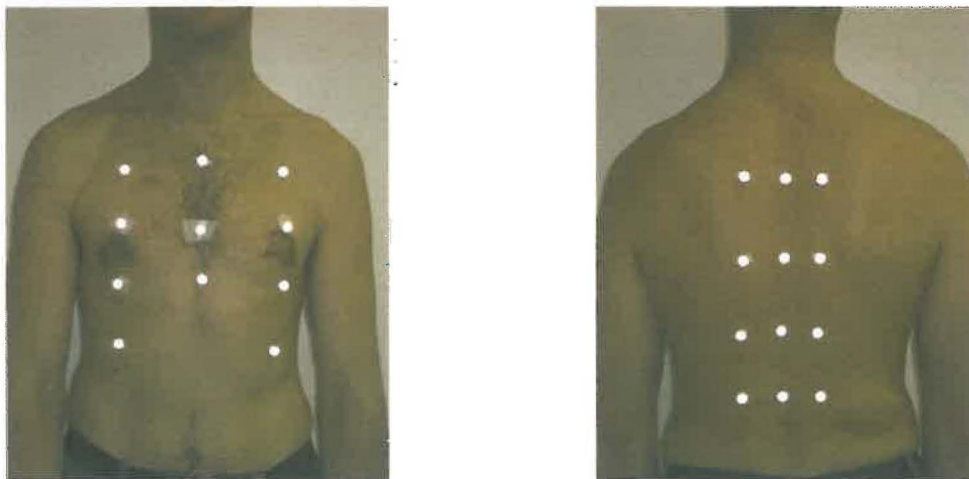
Spirometrický průtokoměr byl kalibrován pro práci s objemovým průtokem. Ke kalibraci byl použit zdroj ustáleného proudu vzduchu (vysavač) s konstantním objemovým průtokem, který byl opakovaně měřen v různých časových intervalech spirometrem Pony Graphic od firmy Cosmed (přesnost měření F/V +/- 3% nebo +/- 50ml, měřicí rozsah pro průtok 0,03-20 l/s, pro objem do 10l). Měření proběhlo

celkem desetkrát a byla použita průměrná hodnota zaokrouhlena na dvě desetinná místa. Poté byl změřen proud vzduchu vysavače spirometrickým průtokoměrem. Z měření byla dopočítána kalibrační konstanta následujícím způsobem. Nejprve byla stanovena průměrná hodnota objemového průtoku vysavače, což bylo 21,10 l/s. Tomuto objemovému průtoku odpovídala hodnota diferenciálních tlaků 1,095 změřena spirometrickým průtokoměrem. Kalibrační konstanta pro objemový průtok byla potom stanovena podílem obou hodnot. Číselně se rovnala 19,27.

3.4.3 Kalibrace systému Qualysis

Popis kalibračního procesu viz 3.2.1.4. Kalibrační pomůcky. Rozměr zkalibrovaného prostoru byl 1m x 1m x 1m, s maximální chybou měření do 0,5mm.

3.4.4 Umístění reflexních markerů



Obr. č 16. umístění reflexních markerů na přední a zadní straně hrudníku

K dispozici bylo 22 markerů o průměru 1 cm. Osmnáct markerů bylo rozmístěno ve třech transversálních rovinách v úrovni Th₄, Th₇ a Th₁₀, vždy tři zezadu a tři zepředu. Zezadu byl vždy jeden marker umístěn na trnovém výběžku příslušného obratle, od něhož byly ve vzdálenosti 5,5 cm na obě strany umístěny další dva markery. Zepředu byl prostřední marker umístěn na sternu ve výšce odpovídající příslušnému obratli, krajní markery byly umístěny ve vzdálenosti 12 cm od středové čáry. Zbývajících pět markerů bylo umístěno v úrovni L₁, 3 zezadu stejným způsobem jako v ostatních

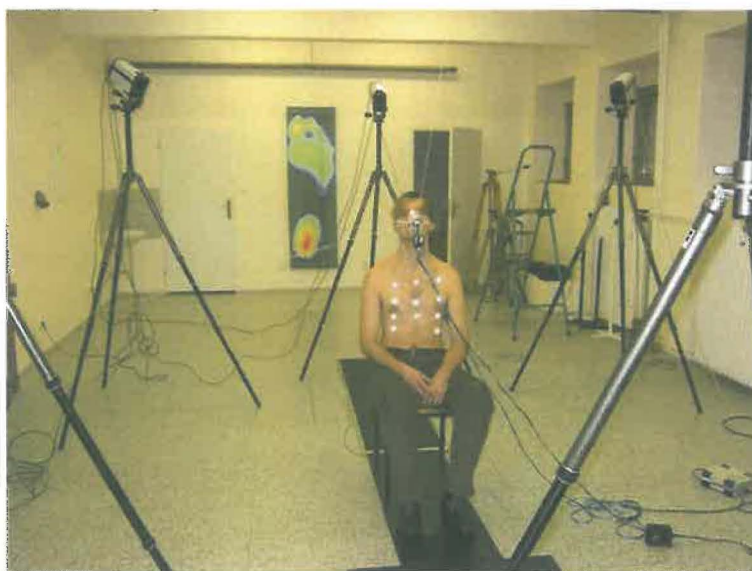
úrovních a dva zepředu na volných žebrech ve vzdálenosti 12 cm od středové čáry L_1 . K upevnění markerů byla použita oboustranná lepící páska.

3.4.5 Příprava probanda na provedení experimentu

Proband seděl na židli bez opěradla ve vzpřímeném sedu, s dolními končetinami opřenými celými chodidly o siloměrnou desku. Horní končetiny volně visely. Probandovi byla nasazena dýchací maska, která byla pevně spojena s průtokoměrem. Průtokoměr byl zavěšen v úrovni obličeje probanda tak, aby proband mohl bez omezení sedět ve vzpřímeném sedu. Následovalo udělení instrukcí probandovi.

3.4.6 Provedení vlastního měření

Proband byl instruován k provedení jednoduchého maximálního volního zakašlání. Experiment byl současně snímán všemi třemi měřicími přístroji, přičemž z technických důvodů byl synchronizován pouze Qualisys Motion Capture a siloměrná deska Kistler.



obr. č.17 Příprava probanda k provedení experimentu

3.4.7 Zpracování a vyhodnocení dat

Byla naměřena celkem čtyři jednoduchá maximální volní zakašlání v celkové době trvání 15s. Data byla naměřena v příslušných aplikačních programech jednotlivých přístrojů (Qualisys Track Manager, Bioware, aplikační software firmy Papouch) a poté převedena do programu Microsoft Excel, kde byla dále graficky a matematicky zpracovávána.

Pro vyhodnocení výsledků z měření systémem Qualisys byla zpracovávána data zobrazující změny vzdáleností dvojic reflexních markerů na přední a zadní straně hrudníku v předozadním směru v jednotlivých vrstvách a dále úhlopříčné změny vzdáleností v jednotlivých vrstvách. Změny vzdáleností dvou sousedních markerů nebyly zpracovávány. Výsledky měření totiž vykazovaly nespojitý průběh v pásmu chyb přibližně 7%, což představovalo přibližně 7 mm. Nespojitý průběh výsledků může zobrazovat šum daný otřesy markerů při zakašlání, znatelný při menších vzdálenostech mezi dvojicemi bodů, nebo může jít o chybu měření, případně o chybu aplikačního softwaru. Celkem tedy bylo zpracováváno 11 souborů změn předozadních pohybů, každý soubor čítal 3000 naměřených vzorků, a 8 souborů změn úhlopříčných vzdáleností, každý soubor čítal 3 000 naměřených vzorků (měřicí frekvence byla 200Hz). Z naměřených hodnot byly vypočítány změny vzdálenosti bodů během nádechové a výdechové fáze kašle, dále doba nádechové a výdechové fáze kašle. Byla dopočítána průměrná rychlost změn těchto vzdáleností dle vzorce $v = \Delta s / \Delta t$.

Z experimentálního měření spirometrickým průtokoměrem bylo získáno 25 000 záznamů diferenciálních tlaků, měřicí frekvence byla 1666,667 Hz, tedy záznam byl každých 600 μ s. Pro získání hodnot průtoku byly všechny naměřené záznamy vynásobeny kalibrační konstantou. Takto získaná data byla poté graficky zobrazena. Ze zdrojových dat byla odečtena hodnota doba trvání jednotlivých fází kašle a maximální průtok během expirační fáze kašle. Objem proudícího vzduchu v jednotlivých fázích kašle byl dopočítán podle následujícího vzorce,

$$V = \int_{T_1}^{T_2} Q(t) dt$$

$$V = \sum_{t=T_1}^{T_2} Q(t) \cdot \Delta t$$

Obecný vzorec pro výpočet objemu vzduchu, kde V je objem vzduchu, Q je průtok vzduchu za čas od T_1 do T_2 . Graficky zobrazovaná data byla vyhlazena klouzavým průměrem s periodou 25 vzorků.

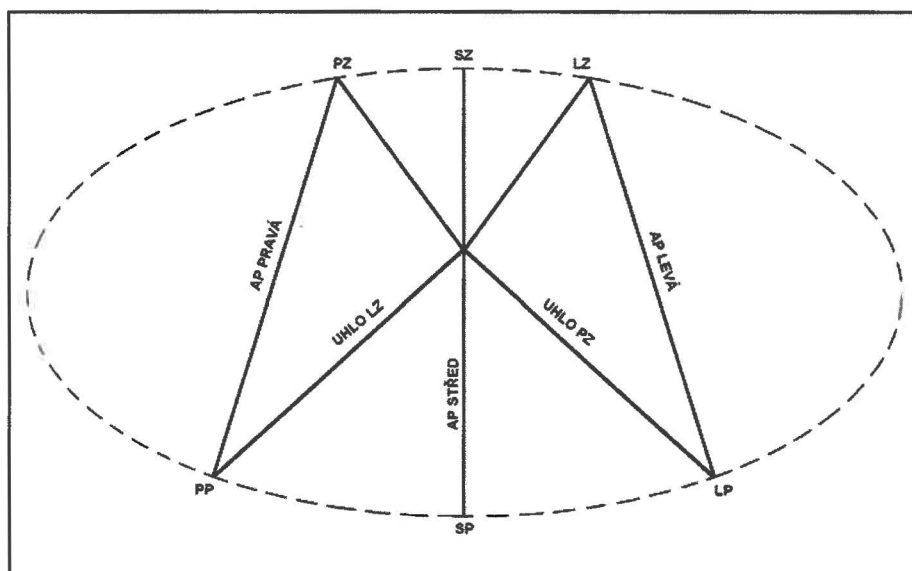
Data získána ze siloměrné desky Kistler byla zvlášť pro dolní končetiny a hýždě. Měřicí frekvence byla 1008Hz, což představuje 14 999 naměřených dat pro všechny tři složky síly. Z naměřených dat byla vypočítána hodnota celkové síly podle vzorce

$$F = \sqrt{F_x^2 + F_y^2 + F_z^2}. \text{ Všechna data byla graficky zobrazena.}$$

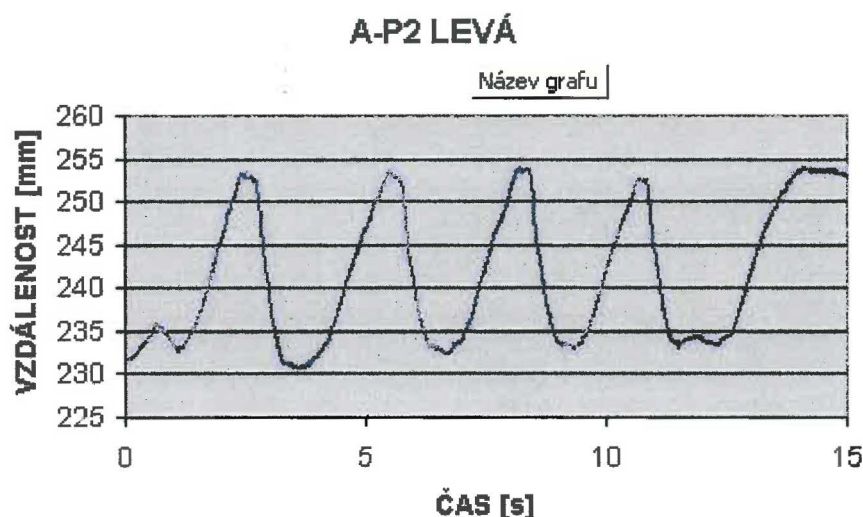
3.5 VÝSLEDKY

3.5.1 Qualysis Motion Capture

Pro snazší orientaci ve výsledcích uvádím následující schéma transversálního řezu hrudníkem s použitým značením. Jednotlivé roviny byly označeny číslem 1-4 v pořadí od Th_4 – L_1 .



Obr.č.. 18 Schéma transversálního řezu hrudníkem, označení jednotlivých bodů a měřených vzdáleností. Body zadní strany hrudníku: PZ – vpravo, SZ – ve středu, LZ vlevo; body přední strany hrudníku: PP – vpravo, SP – ve středu, LP – vlevo; vzdálenosti: AP PRAVÁ – předozadní vzdálenost na pravé straně hrudníku, AP STŘED – předozadní vzdálenost středních bodů, AP LEVÁ – předozadní vzdálenost na levé straně hrudníku, UHLO LZ – úhlopříčná vzdálenost začínající vlevo vzadu, UHLO PZ – úhlopříčná vzdálenost začínající vpravo vzadu.



Graf č.1 : Změny vzdálenosti dvojice markerů v předozadním směru vlevo v druhé měřené rovině

Na grafu je znázorněn typický průběh změny vzdálenosti dvojice markerů (jeden z přední strany, druhý ze zadní strany) v předozadním směru. Peaký znázorňují pohyby hrudníku, vzestupná část odpovídá nádechové fázi kašle a sestupná explozivní (výdechové) fázi kašle. Kompresní fáze s největší pravděpodobností odpovídá vrcholu peaku, který u některých dvojic obsahoval vrcholy dva. Jelikož data nebyla synchronizována z technických důvodů se spirometrickým průtokoměrem, nemůžeme s určitostí říci, který přesný úsek křivky odpovídá jednotlivým průtokovým fázím kašle. Ve vyhodnocování dat jsme proto kompresní fázi zanedbali a hodnotili pouze nádechovou a výdechovou fázi kašle. V případě, že peak měl dva vrcholy, v konečném výsledku jsme hodnotili jejich průměrnou hodnotu (celkově jde o rozdíly v řádu desetin milimetru).

Celkově byla z naměřených dat hodnocena změna vzdálenosti v těchto fázích, doba trvání a průměrná rychlost. Pro orientační porovnání výsledků byla stanovena vždy střední hodnota sledovaných parametrů celkově v průběhu obou fází a pro každou fázi zvlášť. Vzhledem k nedostatečnému množství zdrojových dat výsledky nebyly statisticky zpracovány. Vypočítané střední hodnoty proto slouží jen pro hrubou orientaci.

Naměřená data byla zvlášť hodnocena v předozadním směru (AP) a úhlopříčném (UHLO).

	AP1 PRAVÁ			AP1 LEVÁ		
	vzdálenost [mm]	dobu [s]	rychlost [mm/s]	vzdálenost [mm]	dobu [s]	rychlost [mm/s]
N1	15,645	1,475	10,607	16,645	1,4985	11,108
V1	20,62	0,805	25,615	14,92	0,745	20,027
N2	19,8	2,1	9,429	14,61	2,11	6,924
V2	19,09	0,975	19,579	13,63	0,625	21,808
N3	19,136	1,93	9,915	13,885	1,918	7,241
V3	19,59	0,81	24,185	14,16	0,67	21,134
N4	17,375	1,53	11,356	12,795	1,655	7,731
V4	17,31	0,67	25,836	13,24	0,53	24,981
průměry	18,571	1,287	17,065	14,236	1,219	15,119
nádechy	17,989	1,759	10,327	14,484	1,795	8,251
výdechy	19,153	0,815	23,804	13,988	0,643	21,988

Tab.č.4 Přehled sledovaných parametrů pro první měřenou úroveň (Th_4), předozadní směr

	AP2 PRAVÁ			AP2 LEVÁ		
	vzdálenost [mm]	dobu [s]	rychlost [mm/s]	vzdálenost [mm]	dobu [s]	rychlost [mm/s]
N1	21,765	1,478	14,731	20,45	1,438	14,226
V1	26,02	0,775	33,574	22,55	1,19	18,950
N2	25,39	2,118	11,991	22,52	1,935	11,638
V2	24,58	1,03	23,864	21,09	1,205	17,502
N3	24,412	1,795	13,600	21,48	1,585	13,552
V3	24,92	0,745	33,450	20,99	1,115	18,825
N4	22,41	1,59	14,094	19,7	1,4375	13,704
V4	22,4	0,68	32,941	19,37	0,68	28,485
průměry	23,987	1,276	22,280	21,019	1,323	17,110
Nádechy	23,494	1,745	13,604	21,038	1,599	13,280
Výdechy	24,48	0,808	30,957	21	1,048	20,941

Tab.č.5 Přehled sledovaných parametrů pro druhou měřenou úroveň (Th_7), předozadní směr

	AP3 PRAVÁ			AP3 LEVÁ		
	vzdálenost [mm]	dobu [s]	rychlost [mm/s]	vzdálenost [mm]	dobu [s]	rychlost [mm/s]
N1	22,75	1,495	15,213	18,79	1,44	13,049
V1	28,53	0,87	32,793	25,91	0,865	29,954
N2	27,27	2,15	12,684	24,73	2,18	11,344
V2	26,4	0,775	34,065	24,16	0,81	29,827
N3	26,18	1,94	13,495	24,52	1,925	12,738
V3	27,4	0,735	37,280	24,45	0,84	29,107
N4	25,02	1,675	14,937	23,23	1,58	14,703
V4	24,42	0,625	39,072	22,62	0,69	32,783
průměry	25,996	1,283	24,943	23,551	1,291	21,688
nádechy	25,305	1,815	14,083	22,8175	1,781	12,958
výdechy	26,688	0,751	35,802	24,285	0,801	30,418

Tab.č.6 Přehled sledovaných parametrů pro třetí měřenou úroveň (Th_{10}), předozadní směr

	AP4 PRAVÁ			AP4 LEVÁ		
	vzdálenost [mm]	dobu [s]	rychlost [mm/s]	vzdálenost [mm]	dobu [s]	rychlost [mm/s]
N1	23,87	1,485	16,074	19,08	1,465	13,024
V1	33,26	0,895	37,162	31,99	0,83	38,542
N2	32,66	2,145	15,226	30,96	2,21	14,009
V2	31,59	0,755	41,841	28,52	0,785	36,331
N3	30,09	1,9	15,837	29,38	1,95	15,067
V3	31,69	0,83	38,181	29,55	0,8	36,938
N4	29,74	1,555	19,125	28,83	0,605	47,653
V4	28,83	0,745	38,700	27,5	0,68	40,441
průměry	30,216	1,289	27,768	28,226	1,166	30,251
Nádechy	29,09	1,771	16,566	27,063	1,558	22,438
Výdechy	31,343	0,806	38,970	29,39	0,774	38,063

tab.č.7 Přehled sledovaných parametrů pro čtvrtou měřenou úroveň L_{IV} předozadním směru

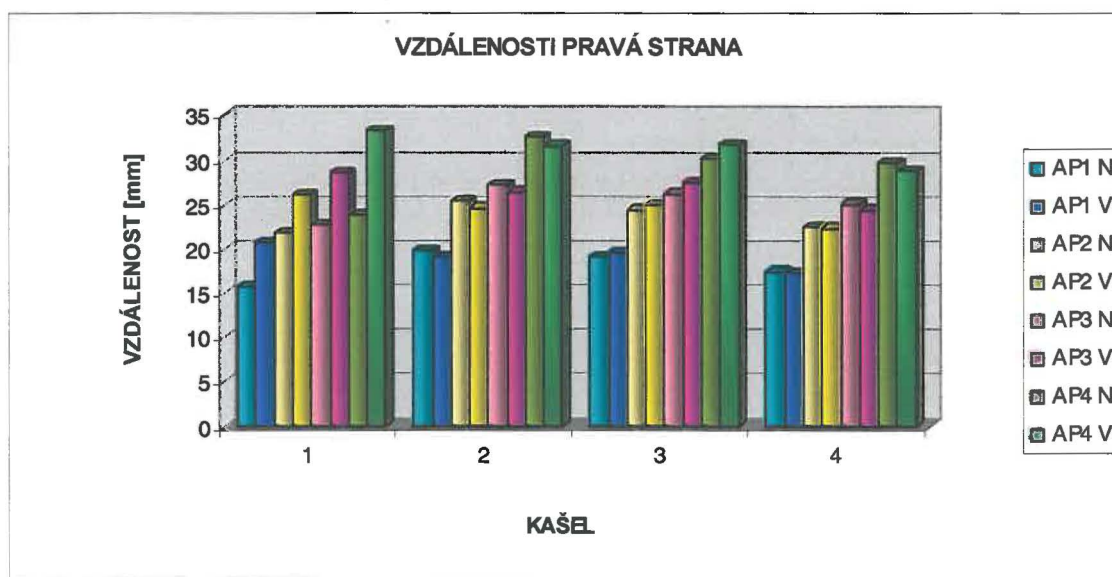
	AP1 STŘED			AP2 STŘED		
	vzdálenost [mm]	dobu [s]	rychlost [mm/s]	vzdálenost [mm]	dobu [s]	rychlost [mm/s]
N1	13,88	1,4375	9,656	18,705	1,443	12,967
V1	18,68	0,68	27,471	24,06	0,83	28,988
N2	18,13	2,2	8,241	23,01	2,086	11,033
V2	16,96	0,97	17,485	22,65	0,75	30,2
N3	17,7	1,8575	9,523	21,07	1,803	11,689
V3	18,38	0,66	27,848	22,89	0,67	34,164
N4	16,26	1,76	9,239	21,5	1,705	12,610
V4	16,53	0,57	29	17,68	0,63	28,063
průměry	17,065	1,267	17,308	21,446	1,239	21,214
Nádechy	16,493	1,814	9,166	21,071	1,759	12,075
výdechy	17,638	0,72	25,451	21,82	0,72	30,354

Tab.č.8 Přehled sledovaných parametrů první a druhou měřenou úroveň (Th_4 , Th_7), předozadní směr

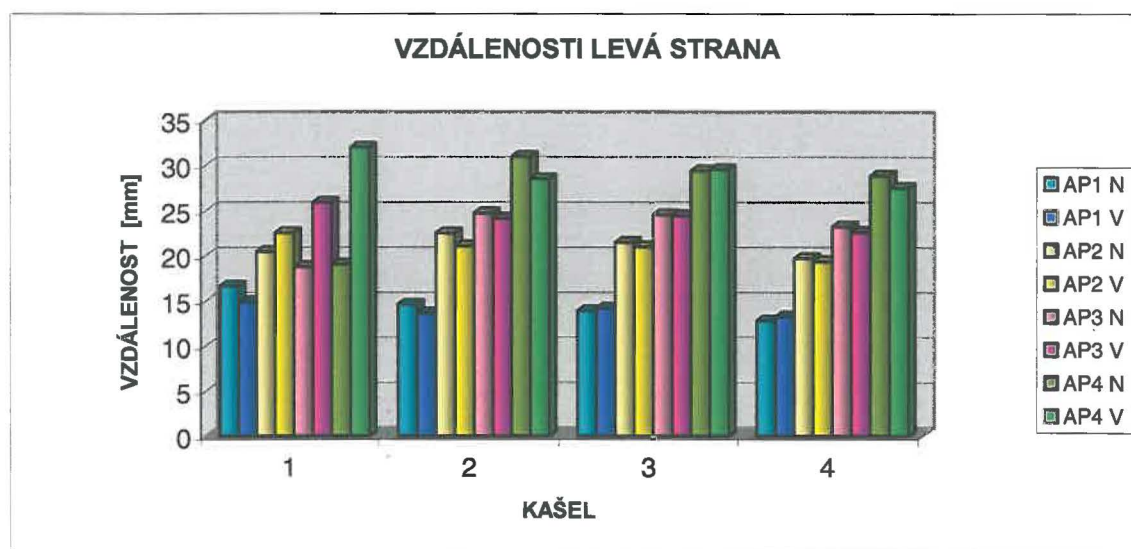
	AP3 STŘED		
	vzdálenost [mm]	dobu [s]	rychlost [mm/s]
N1	22,04	1,58	13,949
V1	27,53	0,85	32,388
N2	25,76	2,13	12,094
V2	25,34	0,715	35,441
N3	25,53	1,995	12,797
V3	25,82	0,7	36,886
N4	24	1,73	13,873
V4	23,71	0,58	40,879
průměry	24,966	1,285	24,788
Nádechy	24,333	1,859	13,178
Výdechy	25,6	0,711	36,398

Tab.č.9 Přehled sledovaných parametrů pro třetí měřenou úroveň (Th_{10}), předozadní směr

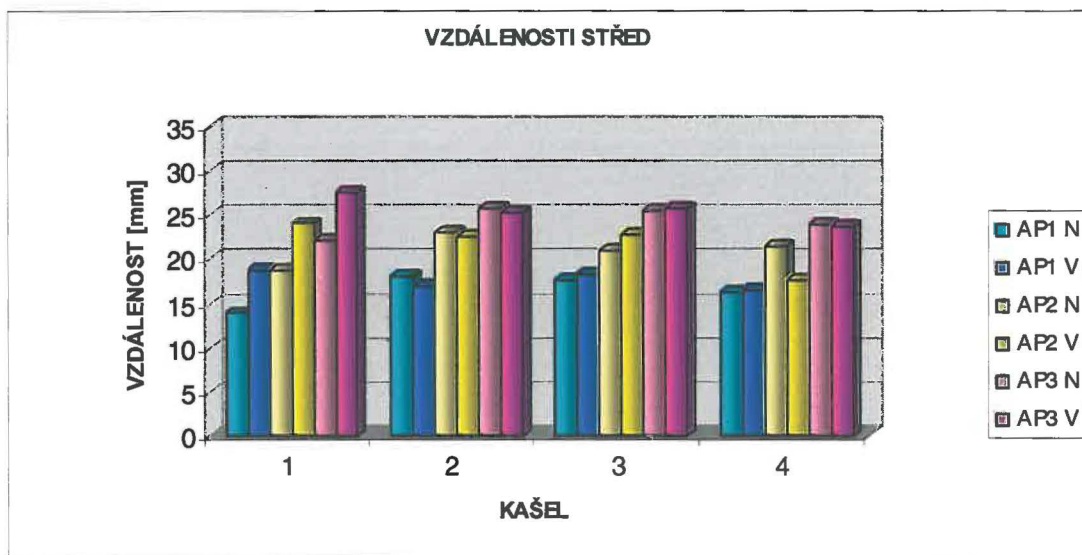
Graficky byla zobrazena data vyjadřující změny vzdáleností dvojic bodů v jednotlivých úrovních vždy na pravé straně hrudníku, na levé straně hrudníku a ve střední části.



Graf č.2 Přehled změn vzdáleností dvojic bodů na pravé straně hrudníku v jednotlivých úrovních



Graf č.3. Přehled změn vzdáleností dvojic bodů na levé straně hrudníku v jednotlivých úrovních



Graf č.4 Přehled změn vzdáleností dvojic bodů ve střední části hrudníku v jednotlivých rovinách

Výsledky (AP) jsou velmi různorodé ve všech sledovaných parametrech (změny vzdálenosti, doba trvání, průměrná rychlost), nicméně zajímavé jsou dva momenty.

Prvním z nich je, že celkově změny vzdáleností vzrůstaly kaudálním směrem, největší byly ve čtvrté rovině (úroveň L_1), kde se orientační střední hodnoty (celkové, nádechové i výdechové) změn vzdáleností pohybovaly přibližně v rozmezí 27- 31 mm (zaokrouhleno na celá čísla), oproti první rovině (Th_4), kde byly v rozmezí 14 - 19 mm (zaokrouhleno na celá čísla).

Druhým momentem je, že změny vzdáleností jednotlivých dvojic bodů byly celkově větší na pravé straně hrudníku v porovnání s levou stranou, což je nejvíce vidět v první transversální rovině (úroveň Th_4). V této úrovni se rozdíl pravá – levá strana, kromě první nádechové fáze, pohybují v rozmezí 4 - 5 mm. V dalších rovinách je tento rozdíl menší v rozmezí většinou 2 - 3 mm.

	UHLO 1 PRAVÁ ZADNÍ			UHLO 1 LEVÁ ZADNÍ		
	vzdálenost [mm]	dobu [s]	rychlost [mm/s]	vzdálenost [mm]	dobu [s]	rychlost [mm/s]
N1	18,57	1,458	12,741	18,01	1,45	12,421
V1	16,99	1,115	15,238	22,18	0,725	30,593
N2	16,39	2,063	7,947	21,21	2,133	9,946
V2	15,43	1,085	14,221	20,95	0,63	33,254
N3	15,435	1,715	9	20,82	1,918	10,858
V3	16,2	0,67	24,179	21,39	0,675	31,689
N4	14,625	1,668	8,771	18,81	1,658	11,348
V4	14,79	0,525	28,171	19,64	0,61	32,197
Průměr	16,054	1,287	15,034	20,376	1,225	21,538
Nádech	16,255	1,726	9,615	19,7125	1,789	11,143
Výdech	15,853	0,849	20,452	21,04	0,66	31,933

Tab.č.10 Přehled sledovaných parametrů pro první měřenou úroveň (Th_1), úhlopříčný směr

	UHLO 2 PRAVÁ ZADNÍ			UHLO 2 LEVÁ ZADNÍ		
	vzdálenost [mm]	dobu [s]	rychlost [mm/s]	vzdálenost [mm]	dobu [s]	rychlost [mm/s]
N1	24,72	1,335	18,517	21,35	1,525	14
V1	26,9	0,98	27,449	24,97	0,79	31,608
N2	27,02	2,07	13,053	23,75	2,015	11,787
V2	25,4	1,13	22,478	23,79	0,95	25,042
N3	25,46	1,565	16,268	24,11	1,955	12,332
V3	25,76	1,12	23	23,97	0,765	31,333
N4	24,31	1,38	17,616	21,8	1,665	13,093
V4	24,46	0,755	32,397	21,28	0,69	30,841
Průměr	25,504	1,292	21,347	23,128	1,294	21,255
Nádech	25,378	1,5875	16,364	22,753	1,79	12,803
Výdech	25,63	0,996	26,331	23,503	0,799	29,706

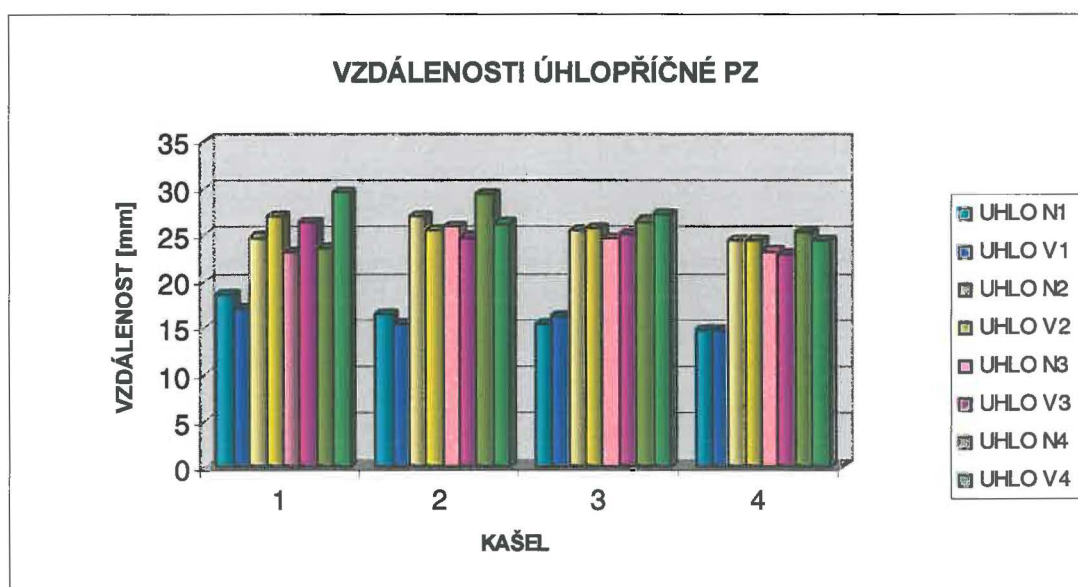
Tab.č.11 Přehled sledovaných parametrů pro druhou měřenou úroveň (Th_7), úhlopříčný směr

	UHLO 3 PRAVÁ ZADNÍ			UHLO 3 LEVÁ ZADNÍ		
	vzdálenost [mm]	dobu s	rychlost [mm/s]	vzdálenost [mm]	dobu [s]	rychlost [mm/s]
N1	23,11	1,3	17,777	22,23	1,5	14,82
V1	26,33	0,93	28,312	27,75	0,8	34,688
N2	25,83	2,09	12,359	25,76	2,205	11,683
V2	24,7	0,94	26,277	25,86	0,785	32,943
N3	24,59	1,765	13,932	25,85	1,915	13,499
V3	25,1	1,01	24,851	26,21	0,795	32,969
N4	23,2	1,515	15,314	23,75	1,63	14,571
V4	22,84	0,75	30,453	23,47	0,675	34,770
Průměr	24,463	1,288	21,159	25,11	1,288	23,743
Nádech	24,183	1,668	14,845	24,398	1,813	13,643
Výdech	24,743	0,908	27,473	25,823	0,764	33,842

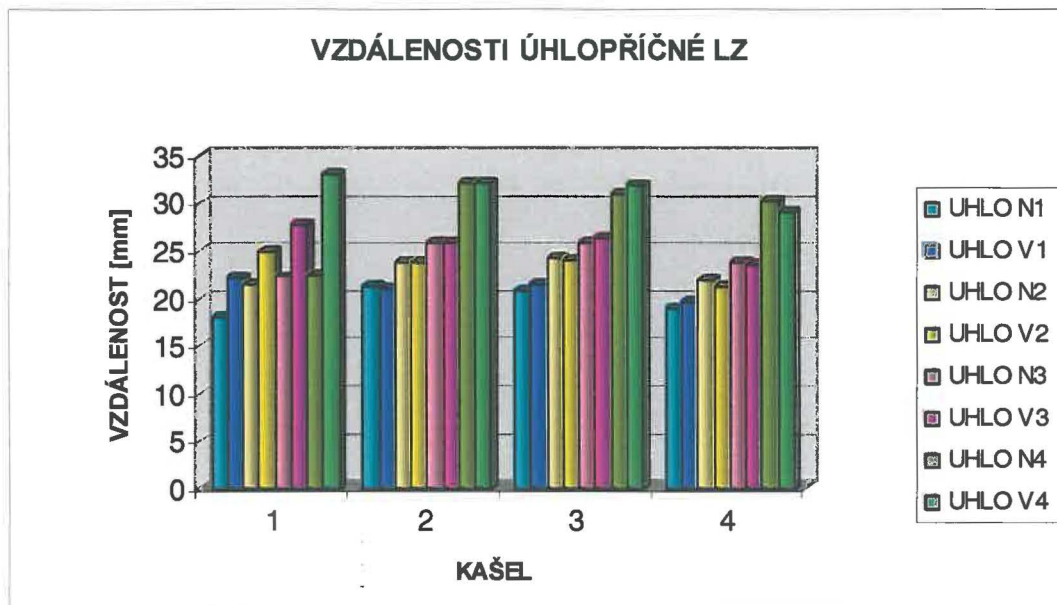
Tab.č.12 Přehled sledovaných parametrů pro třetí měřenou úroveň (Th_{10}), úhlopříčný směr

	UHLO 4 PRAVÁ ZADNÍ			UHLO 4 LEVÁ ZADNÍ		
	vzdálenost [mm]	doba [s]	rychlost [mm/s]	vzdálenost [mm]	doba [s]	rychlost [mm/s]
N1	23,55	1,295	18,185	22,27	1,495	14,896
V1	29,56	1,16	25,483	33,08	0,855	38,690
N2	29,32	1,88	15,596	31,99	2,145	14,914
V2	26,23	0,93	28,204	31,99	0,8	39,988
N3	26,43	1,88	14,059	30,84	1,905	16,189
V3	27,1	0,835	32,455	31,74	0,81	39,185
N4	25,31	1,57	16,121	30,13	1,6	18,831
V4	24,3	0,765	31,765	29	0,71	40,845
Průměr	26,475	1,289	22,733	30,13	1,29	27,942
Nádech	26,153	1,656	15,990	28,808	1,786	16,208
Výdech	26,798	0,923	29,477	31,453	0,794	39,677

Tab.č.13 Přehled sledovaných parametrů pro poslední měřenou úroveň (L_1), úhlopříčný směr



Graf č. 5 Přehled úhlopříčných změn vzdáleností (úhlopříček jdoucích zezadu zprava dopředu doleva)



Graf č.6. Přehled úhlopříčných změn vzdáleností (úhlopříček jdoucích zezadu zleva dopředu doprava)

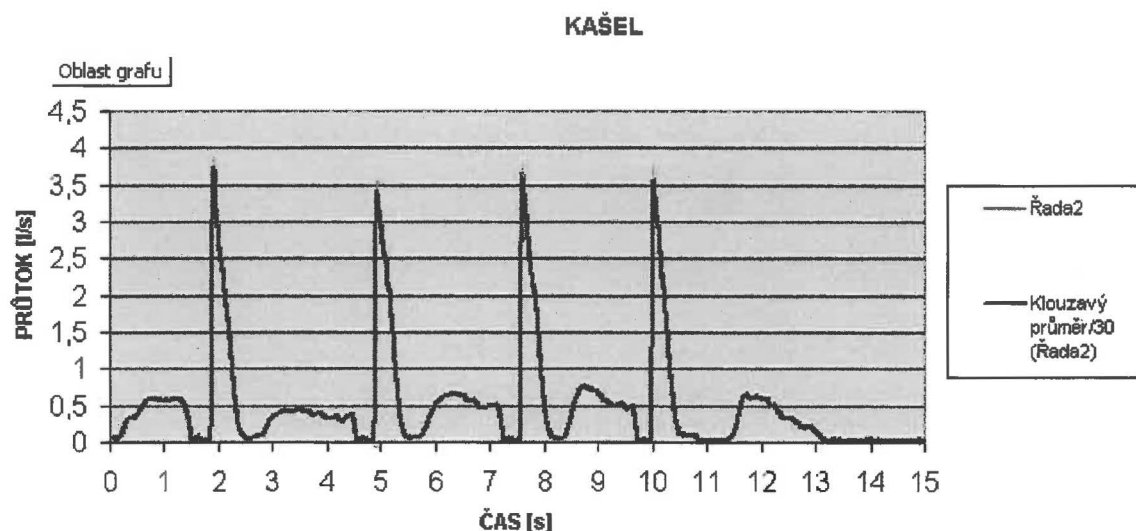
Výsledky v úhlopříčném směru (UHLO) jsou rovněž velmi variabilní. Stejně jako u předozadních vzdáleností tu jsou patrné rozdíly mezi levou a pravou stranou. Stranové rozdíly jsou však různé pro každou úroveň, nejvíce jsou vidět v první úrovni (Th₄) a v poslední úrovni (L₁), kde změny vzdáleností jsou větší na levé straně (úhlopříčky začínající vlevo vzadu) a rozdíly při jednotlivých zakašláních jsou přibližně 4 mm -5 mm.

Rovněž je zřetelné zvětšování změn vzdáleností dvojic bodů během kašle kaudálním směrem. V první měřené úrovni jsou orientační střední hodnoty (celkové, nádechů i výdechů) v rozmezí 16 - 21 mm, v poslední měřené úrovni pak 26- 31 mm.

Celkově jsou z výsledků měření patrné rozdíly pohybu hrudníku v předozadním i úhlopříčném směru mezi pravou a levou stranou, dále celkové zvětšování pohybů kaudálním směrem. Jsou vidět značné intraindividuální rozdíly mezi jednotlivými zakašláními.

3.5.2 Spirometrický průtokoměr

Výsledná data byla u grafického zobrazení vyhlazena klouzavým průměrem s periodou 25.



Graf č.7 Změny průtoku vzduchu během 4 maximálních volných zakašlání

Na grafu jsou znázorněny průběhy čtyř maximálních volných zakašlání probanda. Ostré peaky zde znázorňují expirační fázi kašle, jejíž doba trvání byla v rozmezí 0,661 – 0,874 s, maximální průtok 3,56- 3,88 l/s a vykašlaný objem vzduchu 721,59 – 738,92 ml, což koreluje se studií Yanagihari et al. (1966).

Krátké fáze průtoku bezprostředně před expiračními peaky, které oscilují kolem nulových hodnot, odpovídají s největší pravděpodobností kompresní fázi kašle. Jejich doba trvání je v rozmezí 0,239 – 0,336 s, což je v souladu s fází minimálního průtoku ve studii Yanagihari et al. (1966). Během této fáze došlo k záznamu průtoku vzduchu (orientační hodnoty viz tab.č.14), nicméně nejsme schopni určit směr proudění vzduchu, případně vyloučit, že naměřené hodnoty byly způsobeny chybou přístroje. Ve studii Yanagihariho et al. (1966) je v grafickém zpracování rovněž patrný průtok vzduchu během fáze minimálního průtoku, avšak konkrétní popis neuvádí.

Půlvenu předcházející této krátké fázi nelze přesně identifikovat. Spirometrický průtokoměr (Pitotova trubice) je zkonstruován tak, že měří pouze tlakové rozdíly při

proudění vydechovaného vzduchu. Na druhou stranu proband se musel mezi jednotlivými zakašláními nadechnout a nikde v grafu se neobjevuje úsek nulového průtoku odpovídajícího trvání (fáze, kterou jsme s největší pravděpodobností označili za kompresní je příliš krátká). Půlplna se tvarem i naměřenými hodnotami značně podobá fázi negativního průtoku vzduchu (nádechu) ve studii Yanagihari et al. Doba trvání námi naměřené půlplny byla v rozmezí 1,47- 2,053s a byl dopočítán objem proudícího vzduchu (viz tab.č. 14). Jsme si vědomi, že tyto hodnoty nemusí odpovídat reálnému průběhu, poskytují pouze orientační informaci.

	doba trvání [s]	objem [l]	max.průtok [l/s]
Kašel 1			
nádech.f.	1,516	0,93279	
kompres.f.	0,336	0,05396	
výdech.f.	0,646	0,72159	3,8771
Kašel 2			
nádech.f.	2,053	1,12369	
kompres.f.	0,312	0,05198	
výdech.f.	0,661	0,71521	3,5572
Kašel 3			
nádech.f.	1,73	1,11854	
kompres.f.	0,293	0,0454	
výdech.f.	0,718	0,73849	3,7461
Kašel 4			
nádech.f.	1,47	1,00381	
kompres.f.	0,239	0,03551	
výdech.f.	0,874	0,73892	3,7538

Tab.č.14 Výsledky měření spirometrickým průtokoměrem

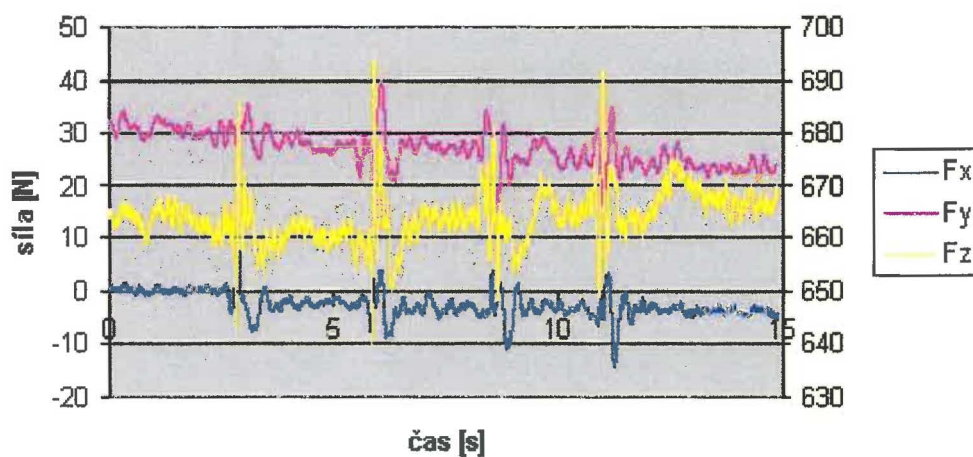
3.5.3 Siloměrná deska Kistler

Cílem této práce bylo zjistit, zda jsou detekovatelné celotělové otřesy při kašli, proto následující výsledky uvádím graficky zpracované. Na prvních dvou grafech jsou znázorněny jednotlivé složky síly, směr složky F_x představuje změny v laterolaterálním směru, směr složky F_y změny předozadním směru a směr složky F_z změny vertikálního směru. V grafech jsou měřítka osy Y pro složku F_z vpravo na vedlejší ose.

Třetí graf vyjadřuje hodnoty výsledných sil působení hýždí a nohou na siloměrnou desku, jde pouze o absolutní hodnoty bez výsledného směru silového

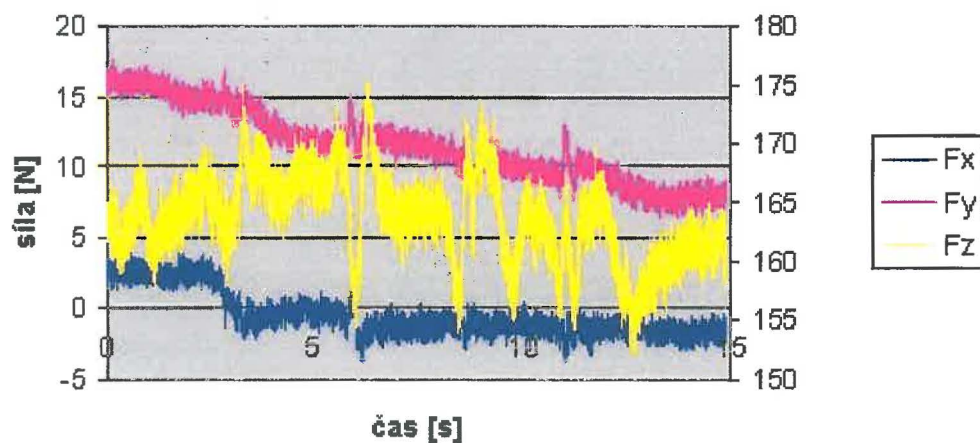
působení. Poslední graf zobrazuje celkové silové působení kašle. Celková síla byla vypočítána součtem výsledných sil hýždí a nohou.

Kistler - hýždě

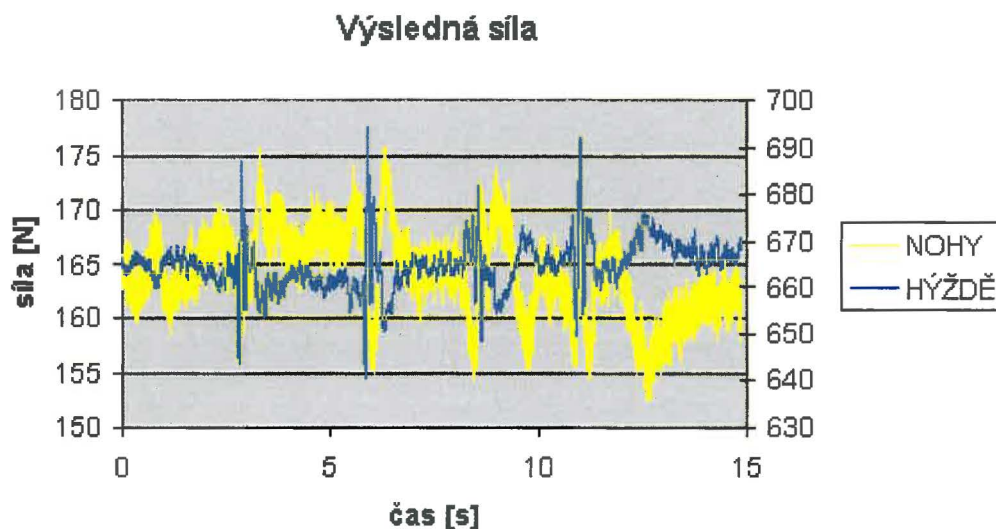


Graf č.8 Výsledné hodnoty ze siloměrné desky Kistler pro hýždě

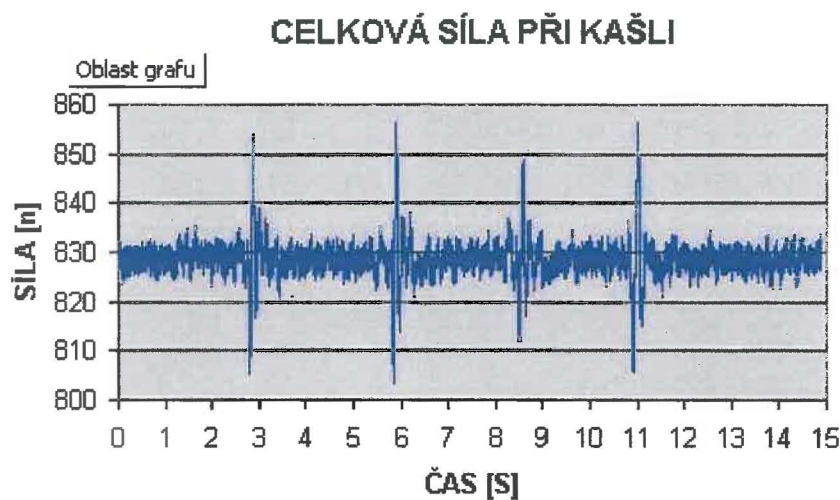
Kistler- nohy



Graf č.9. Výsledné hodnoty siloměrné desky Kistler pro dolní končetiny



Graf č.10 Absolutní hodnoty výsledné síly pro hýždě a dolní končetiny



Graf č.11 Celková síla při kašli (součet výsledných sil hýždí a chodidel)

Na grafech jsou zřejmá jednotlivá zakašlání, která představují čtyři peaky v průběhu křivek, nejlépe jsou vidět na grafu č. 11 zobrazujícím celkovou sílu při kašli. V jednotlivých složkách sil jsou tyto peaky nejvíce zřetelné ve složce síly F_z představující vertikální zatížení. Z grafu výsledných sil je vidět vzájemná kompenzace v průběhu křivek podle změny zatížení chodidel a hýždí. Pokud byla více zatížena chodidla, snížilo se zatížení hýždí a naopak.

4 DISKUSE

Tato práce je pilotní studií, jejímž hlavním cílem je analyzovat a zhodnotit možnosti detekce kašle jako jednoho z explozivních expiračních manévru.

Dílčím cílem teoretické části práce bylo shromáždit a utřídit současné vědecké poznatky o kašli. V jednotlivých kapitolách jsou popsány různé aspekty kašle – dostupné informace o jeho jednotlivých fázích, svalech aktivovaných v jeho průběhu, biomechanické charakteristice, nervovém řízení, jeho vlivu na ostatní orgánové systémy, o komplikacích kašle a o využití kašle. Existuje ještě mnoho vědecky neprobádaných oblastí, zejména v oblasti nervového řízení kašle, kde je nejasný podíl mozkové kůry při řízení kašle (Widdicombe et al., 2006), není blíže prozkoumáno řídící centrum kašle v prodloužené míše (Borous et al., 1995; Pantaleo et al., 2002; Widdicombe et al., 2006) apod. Z biomechanického hlediska zkoumá kašel jen velmi málo studií, např. (Yanagihara et al., 1966), který se zabýval fyzikálními charakteristikami na úrovni hrtanu a Morris et al. (1979), který zaznamenával magnetometrem pohyb hrudníku při kašli. Jinou oblastí potřebující další vědecké výzkumy je možnost využití kašle v klinické praxi. Meagher et al. (1993), Chan et al. (2004) navrhuji jeho využití při testování svalů pánevního dna, Man et al. (2003) pak při testování dýchacích svalů.

Dílčími cíli praktické části byla analýza deformačních charakteristik hrudníku při kašli, měření průtokové mechaniky kašle a ověření možnosti záznamu celotělových vibrací jako odezvy organismu na kašel.

V praktické části bylo zkoumáno jednoduché volní zakašlání, kterého byl proband maximálním volním úsilím schopen. Důvodem pro toto rozhodnutí je celková složitost analýzy kašle vzhledem k jeho variabilitě a možnosti volního ovlivnění. Existují popsané rozdíly ve svalové aktivaci kašle vyvolaného reflexní cestou a kašle vyvolaného volním úsilím (Lasserson et al., 2006). Rovněž existují nepřesnosti v nomenklatuře (Widdicombe, Fontana, 2006), zda-li se pod pojmem kašel rozumí jedno jednoduché zakašlání nebo záchvat kašle, který může být kontinuální (bez vdechu mezi jednotlivými zakašláními) nebo intermitentní (s vdechem mezi jednotlivými

zakašláními). Pro experimentální výzkum reflexně vyvolaného kašle existuje velké množství standardů, které musí být dodrženy. Většinou se vyvolává vdechnutím aerosolu různého chemického složení a koncentrace, kde je potřeba nejprve stanovit prahovou hodnotu a poté škálu, která bude pro daný experiment reprodukovatelná. Z technického hlediska výzkum reflexně vyvolaného kašle přesahuje rámec možností diplomové práce. Na druhou stranu jsme si vědomi, že tímto byla do měření vnesena chyba v samotném provedení, kdy se jednotlivá zakašlání mohou lišit postupným zácvikem nebo mohou být pro probanda technicky obtížně proveditelná. Díky existenci značných intraindividuálních rozdílů v provedení kašle jsou jednotlivá zakašlání mezi sebou srovnávána pouze orientačně.

K prvnímu dílčímu cíli praktické části se vztahuje hypotéza číslo 1, ve které předpokládáme, že jednotlivá zakašlání budou na časovém průběhu deformačních charakteristik hrudníku jasně pozorovatelná (frekvenčně a amplitudově odlišitelná).

Z grafů změn vzdáleností dvojic bodů na hrudníku jsou zřetelná jednotlivá zakašlání. Jasně lze odlišit nádechovou a výdechovou fázi kašle.

Změny vzdáleností v předozadním i úhlopříčném směru vzrůstaly kaudálním směrem, největší byly ve čtvrté rovině (úroveň L_1). Zde se orientační střední hodnoty změn vzdáleností pohybovaly přibližně v rozmezí 27 - 31 mm v předozadním směru 26 - 31 mm v úhlopříčném, oproti první rovině (Th_4), kde byly v rozmezí 14 - 19 mm v předozadním směru a 16-21 mm v úhlopříčném směru. Tento jev si vysvětlujeme fyziologicky, kdy při zvýšených nárocích na dýchání jsou zapojeny zejména svaly břišní stěny a kdy pohyb v oblasti spodních žeber není limitován jejich spojením s prsní kostí.

Zajímavé je, že předozadní změny vzdáleností jednotlivých dvojic bodů byly celkově větší na pravé straně hrudníku v porovnání s levou stranou, což je nejvíce vidět v první transversální rovině (úroveň Th_4). Stejně jako u předozadních vzdáleností jsou tyto rozdíly patrné i u úhlopříčných vzdáleností. Jsou však různé pro každou úroveň, nejvíce jsou vidět v první úrovni (Th_4) a v poslední úrovni (L_1), kdy změny vzdáleností byly větší na levé straně (úhlopříčky začínající vlevo vzadu). Tato asymetrická deformace hrudníku může být dána celkovou konstitucí probanda - výchozím

postavením žeber, skoliotickým držením (patologické změny hrudníku ve smyslu deformit následkem respiračních onemocnění nebo úrazů byly anamnézou vyloučeny).

K největším nedostatkům metody patří umístění reflexních markerů. Jejich lepení na kůži nemůže přesně postihnout pohyb žeber, která pod nimi prokluzují. Dále tu má vliv jejich fixace na kůži - oboustranná lepící páska nemusí být dostačující. V neposlední řadě je nutno také zmínit množství reflexních markerů - smyslem naší studie bylo ověřit metodu měření, k detailnějšímu popisu pohybů hrudníku je potřeba použít větší množství reflexních markerů. Dalším problémem je synchronizace systému Qualisys se spirometrickým průtokoměrem, která nebyla možná z technických důvodů. Vzhledem k tomuto faktu byla při popisu změn vzdáleností zanedbána kompresní fáze kašle. Usuzujeme, že tuto fázi mohou vyjadřovat jednotlivé peaky, kterých je dosaženo na konci nádechové fáze. V grafech byl patrný jejich pozvolný průběh a doba trvání, která přibližně odpovídala této fázi naměřené spirometrickým průtokoměrem, někdy byly zřetelné dva vrcholy. Pro potvrzení domněnky, že se jedná o kompresní fázi kašle, je však nutný další výzkum.

Druhým dílčím cílem praktické části bylo měření průtokové mechaniky jednoduchého volního zakašlání. K tomuto cíli se vztahuje hypotéza číslo 2, ve které předpokládáme, že průtoková mechanika bude dynamického rázu a průtoky v explozivní fázi budou dosahovat vysokých hodnot.

Z měření spirometrickým průtokoměrem je patrná dynamika průtokových změn proudícího vzduchu při kašli. Grafický záznam lze rozdělit na jednotlivé fáze kašle. Vzhledem ke konstrukci spirometrického průtokoměru (Pitotovy trubice) pro měření výdechového průtoku lze přesněji popsat pouze expirační fázi kašle. Hodnoty naměřené v průběhu nádechové a kompresní fáze zřejmě nebudou odpovídat reálnému průběhu, nicméně mohou posloužit pro orientační představu o průtocích vzduchu během jednotlivých fází a o délce trvání jednotlivých fází. Byla sledována vždy doba trvání každé fáze a objem proudícího vzduchu, v expirační fázi byl ještě sledován maximální průtok.

Námi naměřená expirační fáze kašle odpovídá časově i objemem vykašlaného vzduchu fázi pozitivního průtoku ve studii Yanagihari et al (1966). Maximální průtok v této fázi byl naměřen v rozmezí 3,56 - 3,88 l/s, což představuje méně než polovinu naměřené vrcholové výdechové rychlosti probanda (PEF = 8,04 l/s). To může být dáno rozdílným principem měření přístrojů, dále technikou měření (u spirometrického průtokoměru byla použita dýchací maska, u spirometrického vyšetření PEF náustek a kolíček na nos) nebo vyššími nároky na koncentraci probanda při provádění maximálního jednoduchého volního zakašlání než při měření PEF. Naměřená hodnota maximálního průtoku odpovídá středním až minimálním hodnotám, které popisuje Yanagihara et al. (1966). Borous et al. (1995) uvádí hodnoty maximálního průtoku až 10 l/s, Murray et al (1994) dokonce 12 l/s. Objem vykašlaného vzduchu probandem byl v rozmezí 721,59 – 738,92 ml, což odpovídá hodnotám Yanagihari et al. (1966), Borous et al. (1995) uvádí rozmezí 100 ml – 1 l. Doba trvání expirační fáze byla naměřena v rozsahu 0,661 – 0,874 s, což koreluje se studií Yanagihari et al. (1966).

Kompresní fázi kašle jsme s největší pravděpodobností identifikovali jako část křivky blížící se nebo dosahující nulových hodnot bezprostředně před expiračními peaky. Doba jejího trvání byla v rozmezí 0,239 – 0,336s, což je v souladu s fází minimálního průtoku ve studii Yanagihari et al. (1966). Během této fáze došlo k naměření průtoku vzduchu, nicméně nejsme schopni určit směr proudění vzduchu, případně vyloučit, že záznam byl způsoben chybou přístroje. Ve studii Yanagihari et al. (1966) je v grafickém zpracování rovněž patrný průtok vzduchu během fáze minimálního průtoku, avšak konkrétní popis neuvádí.

Diskutabilní nádechovou fází ve výsledné křivce je půlvlina předcházející kompresní fázi. Tvarově tato půlvlina odpovídá fázi negativního toku ve studii Yanagihari et al. (1966), časově pak odpovídá pásmu maximálních hodnot naměřených Yanagiharou et al (1966). Jsme si vědomi, že díky konstrukci Pitotovy trubice se jedná pouze o orientační hodnoty.

Hlavním problémem při použití spirometrického průtokoměru byla synchronizace průtokoměru se systémem Qualisys, které nebyla provedena z technických důvodů. Tím byla tato práce limitována ve smyslu přesnějšího popisu deformačních charakteristik hrudníku v jednotlivých fázích kašle. Dalším aspektem, který může zkreslovat výsledky měření, je použití dýchací masky - oproti reálné situaci

je proband nucen kašlat do uzavřeného prostoru. Pro další výzkum by bylo zajímavé rozšířit analýzu proudění vzduchu o podrobný popis nádechové fáze.

Posledním dílčím cílem praktické části bylo ověření možnosti záznamu celotělových vibrací jako odezvy na jednoduché volní zakašlání, s čímž je spojena hypotéza číslo 3. Přepokládáme, že kašel způsobuje celotělové vibrace, které jsou jevem registrovatelným dostupnou měřicí technikou.

Z grafického vyhodnocení výsledků ze siloměrných desek Kistler jsou zřejmé vibrace těla při jednotlivých zakašláních. Kašel znázorňují čtyři peaky v průběhu křivek. Nejvýraznější jsou tyto peaky ve složce síly F_z představující vertikální zatížení. Z grafu výsledných sil je vidět, že se křivky ve svém průběhu vzájemně kompenzují podle změny zatížení chodidel a hýždí. Pokud byla více zatížena chodidla, snížilo se zatížení hýždí a naopak.

Hlavní nevýhodou tohoto měření byla výchozí poloha vsedě, která původně byla zvolena kvůli maximální relaxaci probanda při kašli. Pro záznam silového působení těla je jednodušší použít polohu vestoje, kdy se siloměrné desky dotýkají pouze chodidla. Je použita jedna deska, což je snadnější pro interpretaci výsledků. Při použití polohy vsedě je nutno provést záznam silového působení chodidel a hýždí. Při vyhodnocování výsledků je třeba uvažovat vzájemné reakční síly mezi segmenty těla a deskami, pohyb židle indukovaný dolními končetinami nebo mimovolní záškuby svalů.

Kašel je poměrně složitým dýchacím manévrem, jež svým působením ovlivňuje četné orgánové struktury a systémy. Zatím ještě není dostatečně vědecky prozkoumán, a to zejména v oblasti biomechaniky, nervového řízení a jeho využití v klinické praxi. Výzkum komplikuje jeho značná intraindividuální a interindividuální variabilita a z toho plynoucí nesnadnost interpretace naměřených výsledků. Bylo by zajímavé se v příštích studiích zaměřit na propracování metodiky detekce 3D změn hrudníku při kašli se synchronizovanou analýzou průtokové mechaniky a aplikovat ji do klinické praxe jako pomocnou vyšetřovací metodu, případně ji využít v respirační fyzioterapii.

5 ZÁVĚR

Tato práce je pilotní studií, jejímž hlavním cílem bylo podat ucelenou informaci o kašli jako o jednom z usilovných expiračních manévru a jeho vlivu na lidský organismus, nastínění možnosti výzkumu kašle za použití různých měřících technik a aplikace pro další výzkum.

Vědecké poznatky získané z literárních zdrojů byly zpracovány v teoretické části ve formě utříděné komentované literární rešerše. V jednotlivých kapitolách byly popsány různé aspekty kašle - jeho jednotlivé fáze, svaly zapojující se v jeho průběhu, biomechanická charakteristika, nervové řízení, jeho vliv na ostatní orgánové systémy, jeho komplikace a využití. V praktické části byly použity jednotlivé metody zabývající se detekcí kašle – analýzou deformačních charakteristik hrudníku, průtokovou mechanikou a záznamem celotělových vibrací při jednoduchém volném zakašlání formou případové studie. Výsledky a úskalí jednotlivých metod jsou popsány v diskusi.

Kašel je poměrně složitým dýchacím manévrem, jež svým působením ovlivňuje četné orgánové struktury a systémy. Zatím ještě není dostatečně vědecky prozkoumán, a to zejména v oblasti biomechaniky, nervového řízení a jeho využití v klinické praxi. Výzkum komplikuje jeho značná intraindividuální a interindividuální variabilita a z toho plynoucí nesnadnost interpretace naměřených výsledků.

6 SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY

1. AGOSTONI, E., RAHN, H.: Abdominal and Thoracic Pressures at Different Lung Volumes. *J. Appl. Physiol.*, 1960, vol. 15, p. 1087- 1092.
2. AMARENCO, G. et al.: Cough Anal Reflex: Strict Relationship Between Intravesical Pressure And Pelvic Floor Muscule Electromyographic Activity During Cough. Urodynamic and Electrophysiological Study. *The Journal of Urology*, January 2005, vol. 173, p. 149- 152.
3. ARORA, NS., GAL, TJ.: Cough Dynamics During Progressive Expiratory Muscle Weakness in Healthy Curarized Subjects. *J. Appl. Physiol.*, 1981, vol. 51, no. 2, p. 494-498.
4. BOLSER, DC., DAVENPORT PW.: Functional Organisation of the Central Cough Generation Mechanism. *Pulm. Pharmacol. Ther.*, 2002, vol. 15, p. 221-5
5. BONO, F. et al.: Posture-related Cough Headache and Orthostatic Drop In Lumbar CSF Pressure. *J. Neurol*, 2005, vol. 252, p. 237-3-238.
6. BOROUS, D., SIAFAKAS, N., GREEN, M.: Physiological and Pathophysiological Considerations. In *Thorax*. Part B: Applied Physiology. Second edition. New York: Marcel Dekker, 1995. ISBN 0-8247-9600-4. p. 1335- 1354.
7. CANNING, B.J., NANKO, M., MAZZONE, S.B.: Vagal Afferent Nerves Regulating the Cough Reflex. *Respiratory Physiology & Neurobiology*, 2006, vol. 152, no. 3, p. 223- 242.
8. CASHA, A.R., YANG, L., et al.: A Biomechanical Study of Median Sternotomy Closure Techniques. *Eur. J. Cardiothorac. Surg*, 1999, vol. 15, p. 365- 369.
9. CLARKE, S.W., JONES, J.G., OLIVER, D.R.: Resistance of Two Phase Gas-liquid Flow in Airways. *J. Appl. Physiol.*, 1970, vol. 29, p. 464- 471.
10. COLERIDGE, J.M., COLERIDGE, H.M.: Afferent Vagal C Fibre Innervation of the Lungs and Airways and Its Functional Significance. *Rev. Physiol. Biochem. Pharmacol.*, 1984, vol. 99, p. 1-110.
11. CONNOLLY, LP, CONNOLLY, SA : Rib Stress Fractures. *Clin. Nucl. Med.*, 2004, vol. 29, p. 614-616.

12. CRILEY. J.M., BALUFUSS, A.H., KISSEL, G.L.: Cough-Induced Cardiac Compression. *JAMA*, September 1976, vol. 236, no. 11, p. 1246- 1250
13. ČIHÁK, R.: *Anatomie 3*. 1.vyd. Praha: Grada Publishing, 1997, 672s, ISBN 80-7169-140-2.
14. ČIHÁK,R.: *Anatomie 2*. 2.vyd., Praha: Grada Publishing, 2002, 488s. ISBN 80-247-0143-X.
15. DEFFIEUX, P. et al.: External Anal Sphincter Contraction During Cough: Not a Simple Spinal Reflex, *Neurol.Urodynam*, 2006, vol. 25, no. 7, p. 782- 787.
16. EBIHARA, S. et al.: Impaired Efficacy of Cough in Patient with Parkinson's Disease. *Chest*, 2003, vol. 124, p. 1009- 1015.
17. ECCLES, R.: Kodeine, Cough and Upper Respiratory Infection. *Pulmonary Pharmacology*, October 1996, vol. 9, no. 56, p. 293- 297.
18. FLOYD, W.F., SILVER, P.H.S.: Electromyographic Study of Patterns of Activity of the Anterior Abdominal Wall Muscles in Man. *J.Anat.*, 1950, vol. 84, p. 132- 145.
19. FONTANA, G.A. et al.: Coughing in Laryngectomized Patients. *Am.J.Respir.Crit.Care Med.*, 1999, vol. 160, p. 1578- 1584.
20. FONTANA, G.A., et al.: Defective Motor Control of Coughing in Parkinson's Disease. *Am.J.Respir.Crit.Care Med.*, 1998, vol. 158, p. 458- 464
21. FONTANA, G.A., LAVORINI, F.: Cough Motor Mechanisms. *Respiratory Physiology & Neurobiology*, 2006, vol. 152, no. 3, p. 266- 281.
22. FONTANA, G.A.: Motor Mechanisms and the Mechanics of Cough. *Cough, Mechanisms and Therapy*. First Publisher, Oxford: Blackwell Publishing Ltd, 2003. ISBN 1- 4051- 1634-X.p. 193- 205.
23. GIRSKY,M., CRILEY, J.M.: Cough Cardiopulmonary Resuscitation Revisited. *Circulation*, October 2006, vol. 114, p. e530-531.
24. HANACEK, J., TATAR, M., WIDDICOMBE, J.: Regulation of Cough by Secondary Inputs. *Respiratory Physiology & Neurobiology*, 2006, vol. 152, no. 3, p. 282- 297.
25. HANAK, V., HARTMAN, T.E., RYU, J.H.: Cough-Induced Rib Fractures. *Mayo Clin. Proc.*, 2005, vol. 80, no. 7, p. 879- 882.

26. HEADACHE CLASSIFICATION SUBCOMMITTEE OF THE INTERNATIONAL HEADACHE SOCIETY: The Internal Classification of Headache Disorders. *Cephalgia*, 2004, vol. 24, Suppl.1, p. 12-150.
27. HOWARD, D., et al.: Differential Effects of Cough, Valsalva and Continence Status on Vescial Neck Movement. *Obstetrics and Gynecology*, 2000, vol. 95, p. 535-540.
28. CHAN, C.L.H., PONSFORD, S., SWASH,M.: The Anal Reflex Elicited by Cough and Shift: Validation of a Neglected Clinical Sign. *J.Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 2004, vol. 75, p. 1449- 1451.
29. IRWIN, R.S. et al.: Managing Cough as a Defense Mechanism and as a Symptom. *Chest*, August 1998, vol. 114, no. 2, suppl., p. 133S – 179S.
30. ISAWA,T. et al.: Mucociliary Clearence Mechanism in Smoking and Non-smoking Normal Subjects. *J.Nucl.Med.*, 1984, vol. 25, p. 352-359.
31. JAMAL. K., McMAHON, G. et al.: Cough and Arousal Response to Inhaled Citric Acid in Sleeping Humans. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 1983, vol. 127, no. 4 Suppl., p. 237.
32. JAVORKA, K., JAVORKA, M., TONHAJZEROVÁ, I.: Coughing and Its Cardiovascular Effects. *Acta Medica Martinina*, 2005, vol. 5, no.1, p. 16- 21.
33. JAVORKA, K., TOMORI, Z., KULISEK V.: Cardiovascular Effects of Coughing, *Bull. Eur. Physiopathol.Respir.*, 1987, vol. 23, p. S10.
34. KAPANDJI,I.A.: The Trunk and the Vertebra Column. In *The Physiology of The Joint*. 2nd edition. London, New York: Churchill Livingstone, 1974. ISBN 0-44301-2091.
35. KNUDSON, RJ., MEAD J., KNUDSON, DE.: Contribution of Airway Collapse to Supramaximal ExpiratoryFlows. *J. Appl.Physiol.*, 1974, vol. 36, p. 653-667.
36. KORPÁŠ, J., HONDA,Y.: Aspects of Airway Defence Mechanisms. *Pathophysiol*, 1996. vol. 3,no.2, p. 81- 86.
37. KORPÁŠ,J., SADLOŇOVÁ J., VRABEC,M.: Analysis of the Cough Sound: an Overwiev. *Pulmonary Pharmacology*, 1996, 9, p. 261- 268.
38. KREITZER, SM. et al.: Respiratory Muscule Function i Amytrophic Lateral Sclerosis. *Am.Rev.Respir.Dis.*, 1978, vol. 117, p. 437-447.
39. LANK, V., VONDRA,M.: *Fyzika v kostce pro střední školy*. 1. vyd., Havlíčkův Brod: Fragment, 1996, 120s. ISBN 80-7200-060-8.

40. LASSERSON, D. et al.: Differences in Motor Activation of Voluntary and Reflex Cough in Humans. *Thorax*, April 2006, vol. 61, p. 699- 705.
41. LEE, P. C., COTTERILL- JONES, C., ECCLES,R.: Voluntary Control of Cough. *Pulmonary Pharmacology & Therapeutics*, 2002, 15, p. 317- 320.
42. MACKLEM, P.T.: Physiology of Cough. *Ann. Otol.*, 1974, vol. 83, p. 761- 8.
43. MAN, W. D-C., KYROUSSIS D., et al.: Cough Gastric Pressure and Maximum Expiratory Mouth Pressure in Humans. *Am J Respir Crit Care Med*, 2003, vol. 168, p. 714- 717.
44. MAZZONE, B.S., BRENDAN,J. et al.: Sensory Pathways for the Cough Reflex. In *Cough, Mechanisms and Therapy*. First Publisher, Oxford: Blackwell Publishing Ltd, 2003. ISBN 1- 4051- 1634-X.p. 161- 172.
45. McCOOL, D.F.: Global Physiology and Pathophysiology of Cough: ACCP Evidence- Based Clinical Practise Guidelines. *Chest*, 2006, vol. 129, p. 48-53.
46. McGARVEY, L.P.A., MORICE, A.H.: Clinical Cough and its Mechanisms. *Respiratory Physiology & Neurobiology*, 2006, vol. 152, no. 3, p. 363- 371.
47. MCGREGOR,W.E., TRUMBLE, D.R., MAGOVERN, J.A.: Mechanical Analysis of Midline Sternotomy Wound Closure. *The Journal of Thoracic nad Cardiovascular Surgery*, 1999, vol. 117, no. 6, p. 1144- 1150.
48. MEAGHER, A.P., LUBOWSKI, D.Z., KIONG, D.W.: The Cough Response of the Anal Sphincter. *Int.J.Colorect. Dis.*, 1993, vol. 8, p. 217- 219.
49. MILLER, J.M. et al.: Pelvic Floor Muscule Contraction Dutiny a Cough and Decreased Vesical Neck Mobility. *Obstetrics and Gynekology*, 2001, vol. 97, p. 255-260.
50. MONCADA, E., GRAFF-RADFORD, S.B.: Cough Headache Presenting as a Toothache: A Case Report. *Headache*, 1993, vol. 33, no. 5, p. 259- 287, (31 ref.), pp. 240-243 *Revue*.
51. MORRIS,A.J.R., SIAFAKAS,N., GREEN, M.: Thoracoabdominal Motion and Pressures during Coughing. *Thorax*, 1979, vol. 34, no. 1, p. 421.
52. MURÍN, M., IVANČO, I.: Dynamika prietokových zmien v mozgu pri pokojnom dýchaní, *Čs. Fysiol.*, 1975, vol. 24, no. 5, p. 443- 445.
53. MURRAY N.: *Textbook of Respiratory medicine*, 2nd edition. Philadelphia: W.B. Saundars Company, 1994. ISBN 0- 7216- 3890- 2.

54. NEČAS, E. et al.: *Patologická fyziologie orgánových systémů, část I.* 1.vyd., Praha: Karolinum, 2004. ISBN 80-246-0615-1.
55. PANTALEO, T., BONGIANNI, F., MUTOLO, D.: Central Nervous Mechanisms of Cough. *Pulmonary Pharmacology & Therapeutics*, 2002, 15, p. 227- 233.
56. POLIACEK, I. et al.: Cough and Laryngeal Muscule Discharges in Brainstem Lesioned Anesthetized Cats. *Physiol. Res.*
57. POWER, J.T., STEWART, I.C.: Noctural Cough in Patiens with Chronic Bronchitis and Emphysema. *Am. Rev.Respir. Dis.*, 1984, vol. 130, p. 999- 1001.
58. PRUDON, B., BIRRING, S. S., et al. : Cough and Glottic- Stop Reflex Sensitivity in Health and Disease. *Chest*, 2005, 127, p. 550- 557.
59. ROKYTA,R. et al.: *Fyziologie pro bakalářská studia v medicíně, přírodních a tělovýchovných oborech.* Praha: ISV nakladatelství, 2000. ISBN 80-85866-45-5.
60. SAN´T AMBROGIO et al.: Activation of Instric Laryngeal Muscles during Coughing. *Am.J.Respir. Crit.Care Med.*,1997, vol. 155, p. 637- 641.
61. SANSUR, CA et al: Pathophysiology of Headache Associated with Cough in Patients with Chiari 1 Malformation. *J.Neurosurg.*, 2003, vol. 98, no. 3, p. 453- 458.
62. SHARPEY- SCHAFER, E.P.: Effects of Coughing on Intra-thoracic Pressure, Artetrial Pressure and Peripheral Blood Flow. *J.Physiol.*, 1953, vol. 122, p. 351- 357.
63. SHARPEY-SCHAFER, E.P.: The Mechanism of Syncope after Coughing. *British Medical Journal*, 1953, vol. 17, no. 2, p. 860-863.
64. SHIH, DK. et al.: *Effect of Nondialyzable solids Concentration and Viscoelasticity on Ciliary Transport of Trachea Mucus.* *Am.Rev.Respir.Dis*, 1977,, vol. 115, p. 989-995.
65. Scherer, P.W. : Mucus Transport by Cough. *Chest*, 1981, vol. 80 (Suppl.), p. 830-833)
66. STROHL, K.P. et al.: Regional Differences in Abdominal Muscule Activity during Various Maneuvers in Humans. *J. Appl. Physiol*, 1981, vol. 51, p. 1471- 1476.
67. SUBBURAJ, S., PARVEZ,L., RAJAGOPALAN, T.G.: Methods of Recording and Analysing Cough Sounds. *Pulmonary Pharmacology*, 1996, 9, p. 269- 279.

68. TOMORI, Z., ŠEDÍKOVÁ, V., JAVORKA, K.: Changes in Blood Gas Tensions and Acid-Base Balance during Respiratory Reflexes, *Physiol. Bohemoslov.*, 1973, vol. 22, p. 305- 314.
69. TOMORI, Z., WIDICOMBE, J.G.: Muscular, Bronchomotor and Cardiovascular Reflexes Elicited by Mechanical Stimulaciton of the Respiratory Tract. *J.Physiol.*, 1969, vol. 200, p. 25- 49.
70. TROJAN , S. et al.: *Lékařská fyziologie*. 3. vydání,Praha: Grada, 1999, 616 s. ISBN 80-7169-788-5.
71. VAN LUTEREN, E. et al.: Role of Costal and Crural Diaphragm and Parasternal Intercostals during Coughing in Cats. *J. Appl.Physiol.*, 1989. vol. 66, p. 135- 141.
72. VÉLE, F.: *Kineziologie pro klinickou praxi*. Praha: Grada Publishing, 1997. ISBN 80-7169-256-5.
73. WANG, H.D. et al: Cough Reflex in the Night. *Chest*, November 1998, vol. 114, no. 15, p. 1496- 1497.
74. WEI, J.Y., GREENE, H.L., WEISFELDT, M.L.: Cough-Facilitated Conversion of Ventricular Tachycardia. *Am.J.Cardiol.*, January 1980, vol. 45, p. 174- 176.
75. WIDDICOMBE, J., ECCLES, R., FONTANA, G.: Supramedullary Influences on Cough. *Respiratory Physiology & Neurobiology*, 2006, vol. 152, no. 3, p. 320- 328.
76. WIDDICOMBE,J., FONTANA, G.: Cough: What's In a Name? *Eur.Respir.J.*, 2006, vol. 28, no. 1, p. 10-15.
77. WIDDICOMBE, J.: A Breif Overview of the Mechanisms of Cough. In *Cough, Mechanisms and Therapy*. First Publisher, Oxford: Blackwell Publishing Ltd, 2003. ISBN 1- 4051- 1634-X.p. 17- 23.
78. WIDDICOMBE,J.: Neurophysiology of the Cough Reflex. *European Respiratory Journal*, 1995, vol. 8, p. 1193- 1202.
79. WIDDICOMBE.J.: Afferent Receptors in the Airways and Cough. *Respiration Physiology*, 1998, vol. 144,p. 5-15.
80. WILSON, TA. et al.: Respiratory Effects of the External and Internal Intercostal Muscles in Humans. *J.Physiol.*, 2001, vol. 530, no. 2, p. 319- 330.

81. YANAGIHARA, N., von LEDEN H., WERNER- KUKU E.: The Physical Parameters of Cough: The Larynx in a Normal Single Cough. *Acta Oto-Laryng.*, 1966, vol. 61, p. 495- 509.
82. ZATLOUKAL,P., PAUK,N.: Kašel a hemoptýza. Bronchogenní karcinom. In *Základní klinické problémy v kardiologii a pneumologii*, 1.vyd., Praha : Triton, 2004. ISBN 80- 7254- 458- 6, s.113- 119.

Internetové zdroje:

83. PACHL, J. et al.: *Základy anesteziologie a resuscitační péče*. [online]. Dat. publikování neuvedeno, [cit., 2007- 02- 15].
<http://www.lf3.cuni.cz/studium/materialy/anesteziologie/Skripta_AR_cast_1.doc>.

84. JANDORA.R.: *Hydrodynamika* [online]. Dat.publikování neuvedeno, [cit. 2007-02-015]. <<http://www.sweb.cz/radek.jandora/f06.htm>>.

Firemní technické údaje k přístrojům

85. URL: <<http://www.cressto.cz/produkty/serie-n/default.htm> >[cit. 2007-02-15]
86. URL: <<http://www.qualisys.com>> [cit., 2007- 02- 15]
- 87.URL:<http://www.papouch.com/shop/scripts/_detail.asp?kacislo=0060> [cit. 2007-02-015].

7 POUŽITÉ ZKRATKY

AP – anterioposteriorní (předozaďní)

EKG - elektrokardiogram

EMG – elektromyogram

EPP – Equal Pressure Points (místa odpovídajícího tlaku)

FEV₁ – jednovteřinová usilovná vitální kapacita

FRC – funkční reziduální kapacita

FVC – usilovná vitální kapacita

N - nádech

PEF – vrcholová výdechová rychlost

SIPS – spina iliaca posterior superior

TLC – celková plicní kapacita

UHLO – úhlopříčný

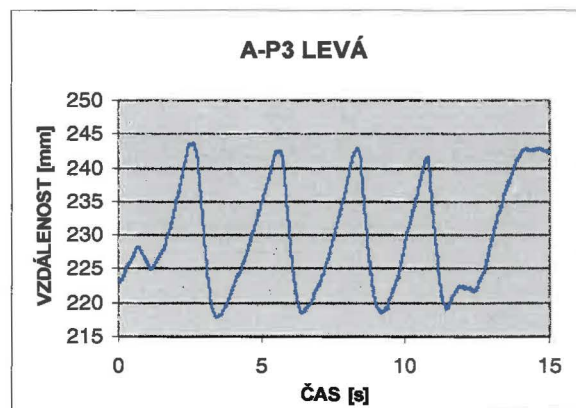
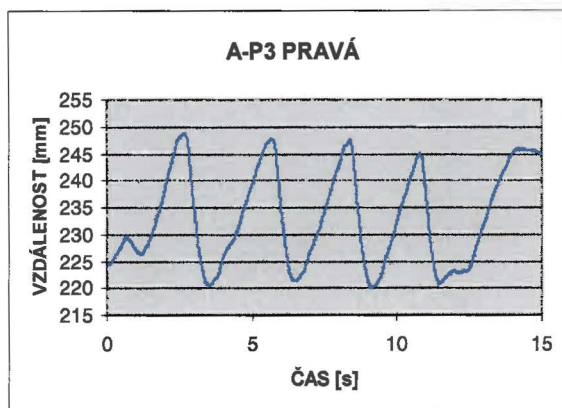
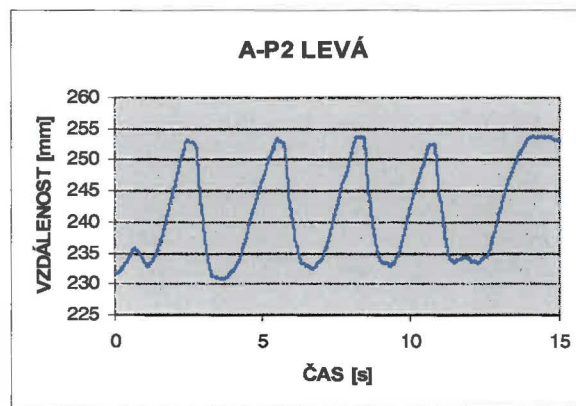
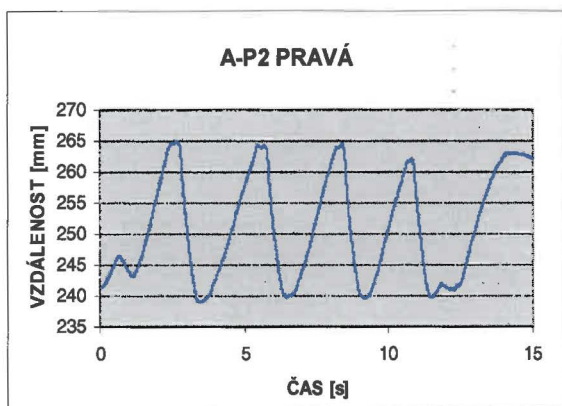
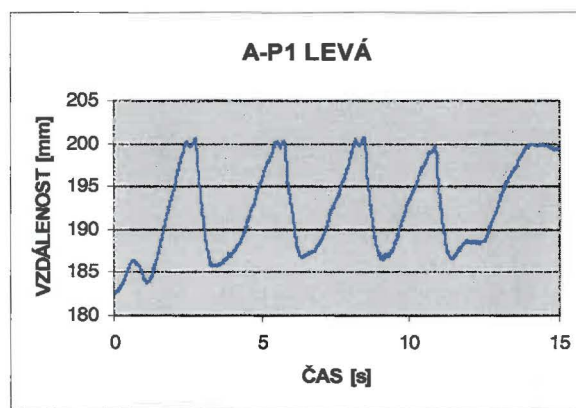
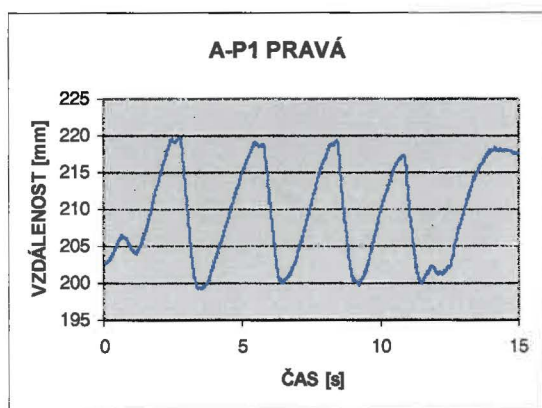
V – výdech

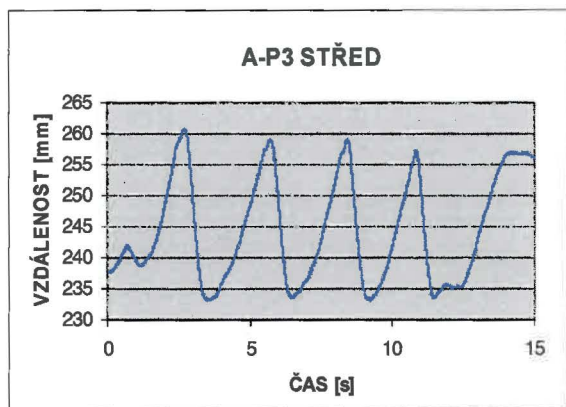
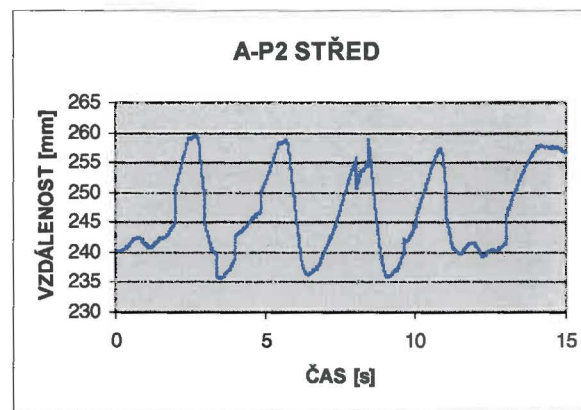
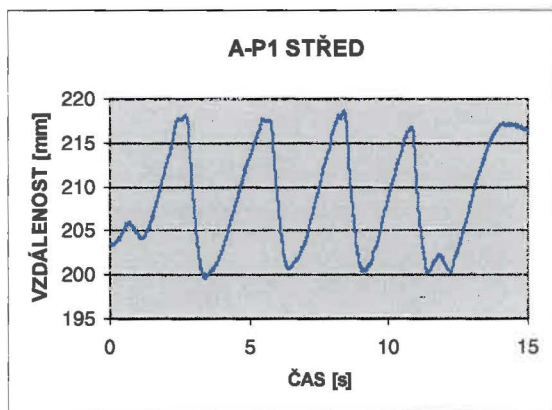
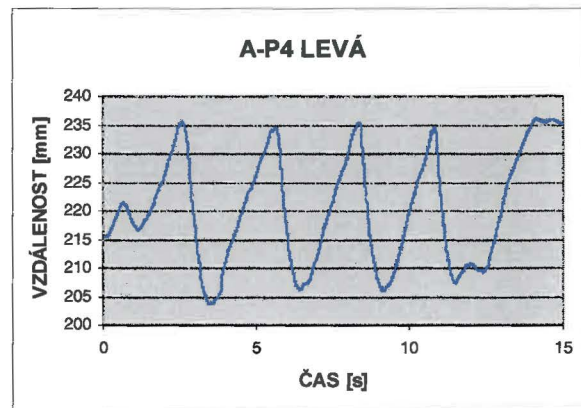
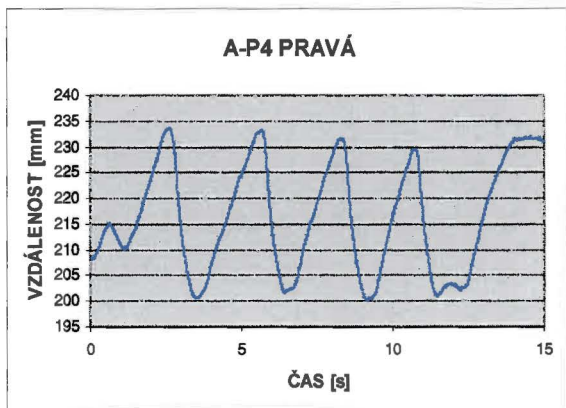
8 PŘÍLOHY

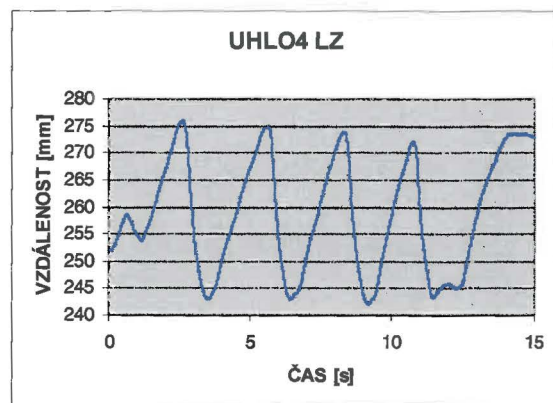
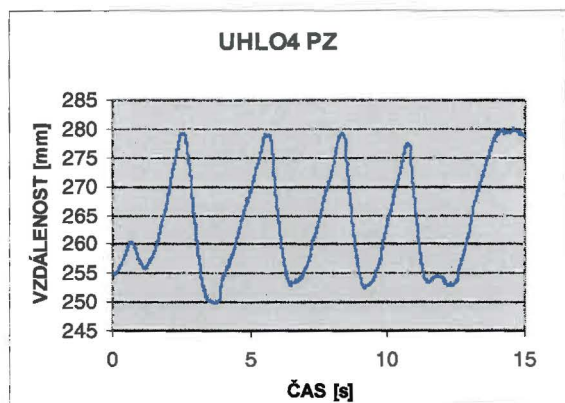
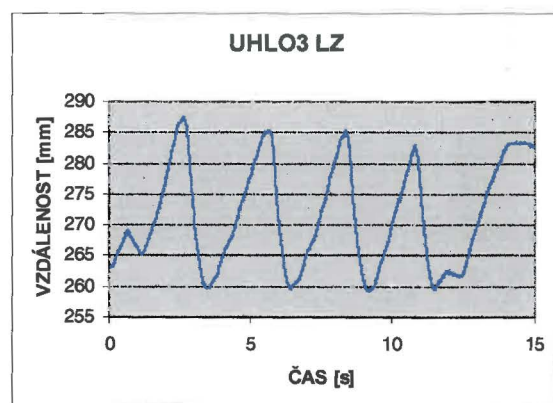
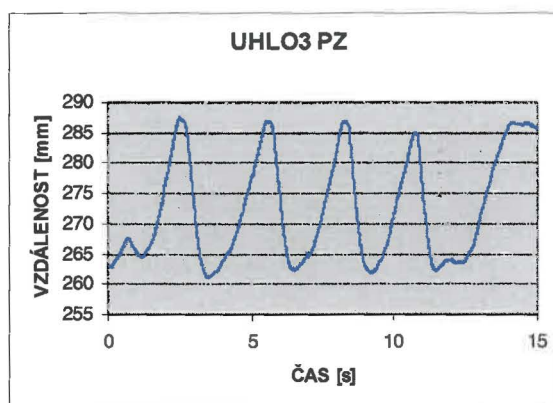
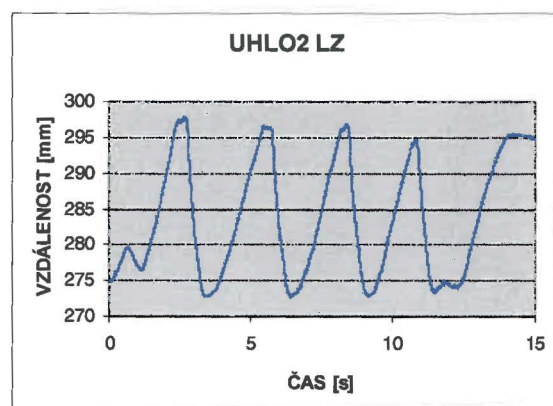
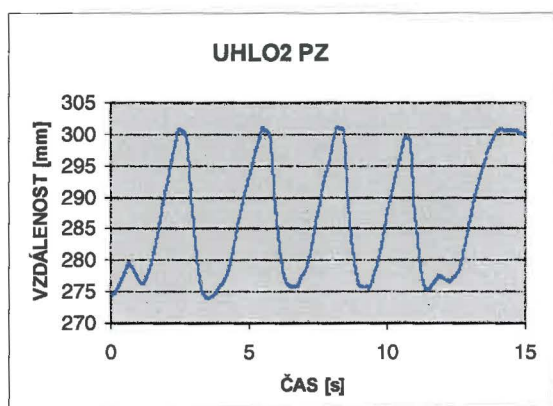
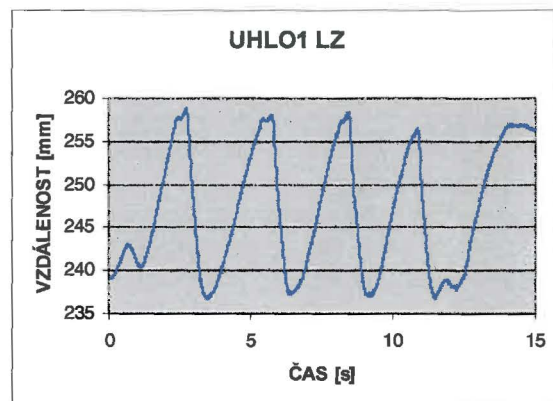
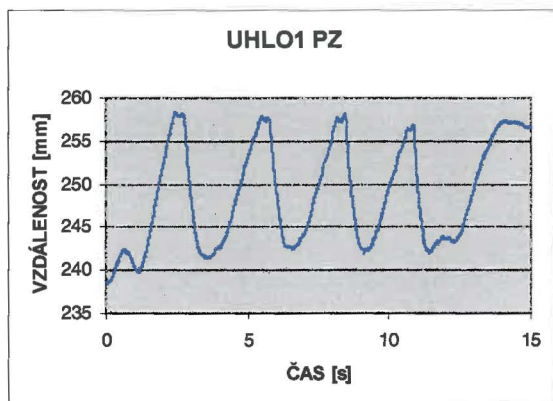
Příloha č.1 : Grafy změn vzdáleností dvojic bodů na hrudníku při jednoduchém volním zakašlání naměřených systémem Qualisys

Příloha č.2: Grafy znázorňující proudění vzduchu při jednoduchém volním zakašlání, data naměřená spirometrickým průtokoměrem

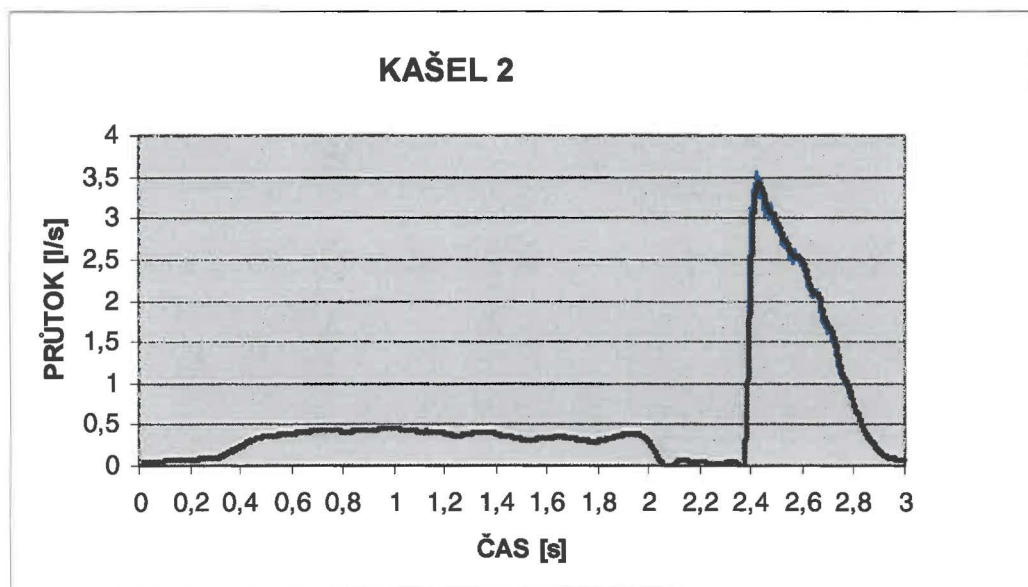
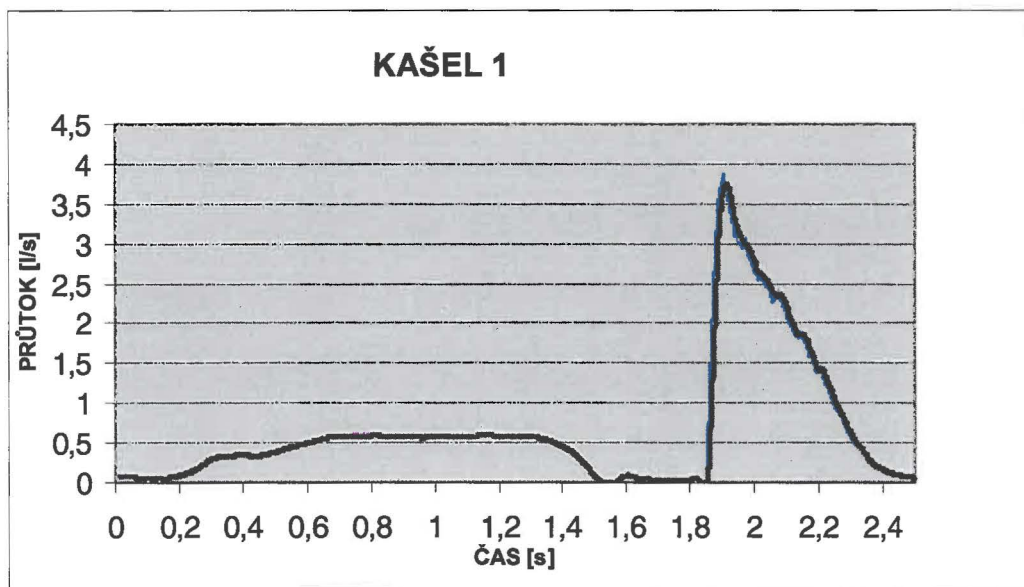
Příloha č.1: Grafy změn vzdáleností dvojic bodů na hrudníku při jednoduchém volném zakašlání naměřených systémem Qualisys
(celkem naměřena čtyři jednoduchá volná zakašlání, AP předozadní směr, UHLO úhlopříčný směr, číselné označení znázorňuje měřenou rovinu)



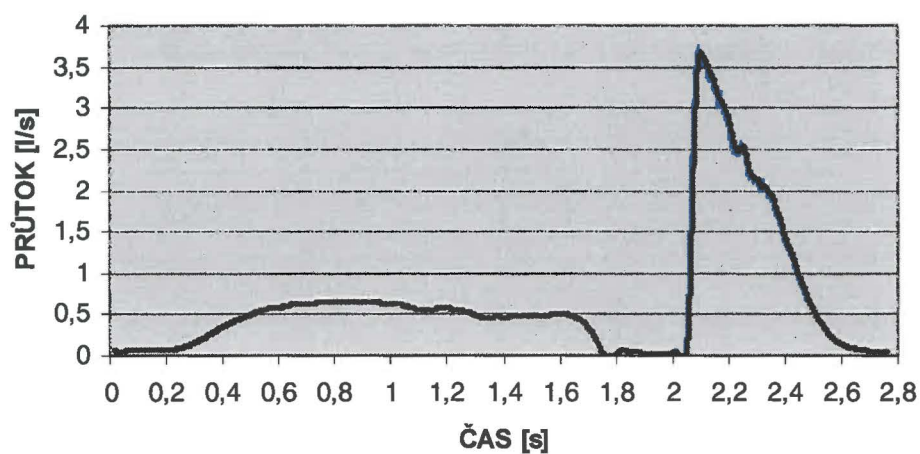




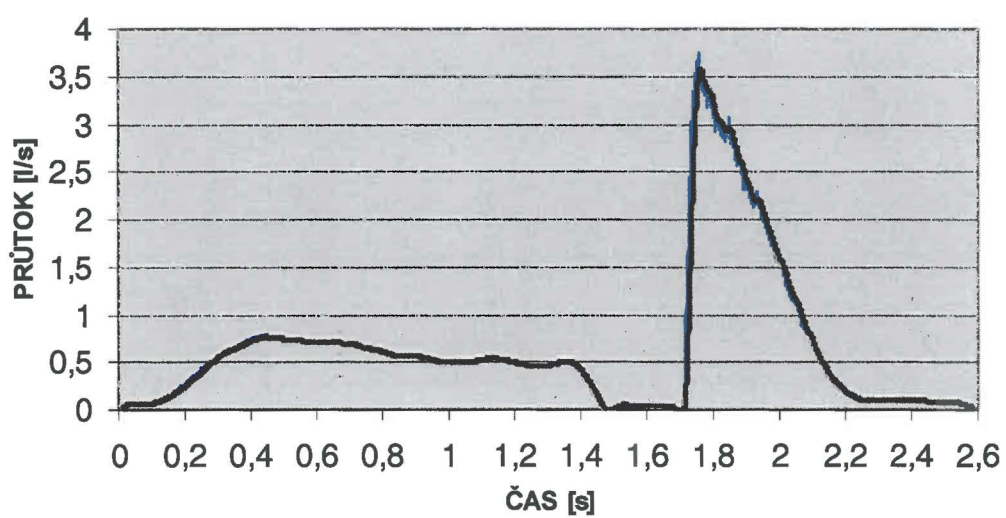
Příloha č.2: Grafy znázorňující proudění vzduchu při jednoduchém volném zakašlání, data naměřená spirometrickým průtokoměrem



KAŠEL 3



KAŠEL 4





UNIVERZITA KARLOVA
FAKULTA TĚLESNÉ VÝCHOVY A SPORTU
Josef Martího 31, 162 52 Praha 6 – Veleslavín

Vyjádření etické komise

k projektu diplomové práce

Autor: **Piklová Katka**

Školitel: Prof. Ing. Stanislav Otáhal, CSc.

Název: **Explozivní expirace při kašli a její biomechanická charakteristika**

Složení komise:

Doc. MUDr. Staša Bartůňková, CSc. (předsedkyně)

Prof. Ing. Václav Bunc, CSc.

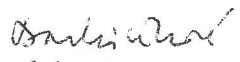
Doc. MUDr. Jan Heller, CSc.

Prof. PhDr. Pavel Slepíčka, DrSc.

Etická komise UK FTVS zhodnotila předložený projekt a **neshledala žádné rozpory** s platnými zásadami, předpisy a Mezinárodními etickými směrnicemi pro biomedicínský výzkum zahrnující lidské účastníky.

V souladu s Mezinárodními etickými směrnicemi pro biomedicínský výzkum zahrnující lidské účastníky řešitel projektu splnil podmínky nutné k získání souhlasu etické komise.

V Praze dne 23. 10. 2006


podpis předsedy EK

razítko fakulty

